

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

DOUZIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1935

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX

---

#### LÉSIONS TERMINALES DU POUMON TUBERCULEUX

par

AMEUILLE, ISRAËL et M<sup>lle</sup> DELHOMME

---

Le but du présent travail est d'énumérer et de décrire les lésions terminales du poumon tuberculeux. Ces lésions, bien que de nature tuberculeuse elles aussi, n'ont pas de caractères spécifiques, et c'est pour cela qu'on n'en a pas vu jusqu'ici la quasi-constance, ni l'importance. Elles sont terminales, c'est-à-dire qu'elles surviennent dans les dernières heures de la vie du tuberculeux, et, pour cette raison, échappent presque toujours à l'investigation clinique. Nous aurons à expliquer pourquoi ces lésions nous paraissent terminales, pourquoi nous les croyons distinctes des modifications pulmonaires que produit à lui seul le passage de la vie à l'état cadavérique, comment elles se rattachent à la tuberculose (infection directe ou troubles circulatoires secondaires), comment enfin elles causent la mort.

### CE QUE SONT LES LÉSIONS TERMINALES DU POUMON TUBERCULEUX

La radiologie pulmonaire nous donne du vivant du malade un aperçu assez exact, bien qu'imparfait, des lésions du poumon. Elle ne nous renseigne pas sur la couleur, la consistance, le degré d'humidité de ces lésions, mais elle nous indique assez nettement leur topographie et leur nature : nodules, condensations étendues, cavernes.

Lorsqu'on compare à l'autopsie le résultat d'une radiographie récente du sujet, et les constatations anatomiques, on trouve généralement aux points prévus les lésions prévues : tubercules, cavernes, etc. Mais si l'on examine avec soin les régions du poumon que l'on pouvait présumer saines sur la foi du dernier cliché pris avant la mort, on ne les trouve à peu près jamais normales. Elles sont généralement, en tout ou en partie, le siège de lésions œdémateuses, de splénisation, d'hépatisation. Ce n'est pas que ces lésions échappent nécessairement à l'investigation radiologique, mais comme on ne prend guère de cliché dans les dernières heures de la vie chez des tuberculeux, elles n'ont pas été aperçues parce qu'elles se sont produites très tardivement, dans les jours ou les heures qui ont précédé la mort.

Jusqu'à présent elles ont peu attiré l'attention des anatomistes, pas plus que celle des cliniciens. A moins qu'elles ne comportent une condensation importante (hépatisation) ou un changement singulier de teinte du parenchyme (infiltration grise), on y voit des lésions banales d'hypostase cadavérique, ou de splénisation par infection secondaire.

Ceux qui les ont vues et décrites les premiers, Laennec, étudiant les infiltrations tuberculeuses non caséeuses, Letulle, décrivant les splénisations de même nature, n'ont pas noté leur caractère terminal, faute d'avoir pu juxtaposer les lésions cadavériques à la topographie radiologique établie du vivant du sujet.

Néanmoins certaines d'entre elles ont frappé des cliniciens particulièrement avertis et intéressés à l'anatomie pathologique, qui ont étudié isolément quelques-unes d'entre elles : les œdèmes épituberculeux de Caussade et Tardieu; les faits de splénisation massive contro-latérale, au cours du pneumothorax artificiel, signalés par Delarue et Douady, par Mézard et Antonelli, en sont de très bons exemples.

## CONSTANCE DES LÉSIONS TERMINALES

Nous avons déjà attiré l'attention sur ces faits dans des travaux antérieurs. Nous voudrions aujourd'hui marquer la quasi-constance de ces lésions terminales et, après en avoir donné une description d'ensemble, démontrer la nature proprement tuberculeuse de la grande majorité d'entre elles. Nous aurons ainsi à déterminer leur place parmi les lésions tuberculeuses. Ce n'est pas leur moindre intérêt, estimons-nous, que les quelques enseignements qu'on en peut tirer sur l'anatomie pathologique et la pathologie générale des lésions de la tuberculose pulmonaire.

Au cours des autopsies régulièrement pratiquées dans notre service de l'hôpital Cochin, comme dans les services de tuberculeux où nous avons travaillé antérieurement, nous n'avons à peu près jamais vu ces lésions manquer, quand le malade était mort de l'évolution naturelle de sa tuberculose pulmonaire. Nous les avons même constatées chez des tuberculeux pulmonaires morts assez lentement d'une localisation extra-pulmonaire, intestinale ou méningée.

Nous ne connaissons qu'une catégorie d'exceptions : les cas de tuberculeux pulmonaires morts brusquement à la suite d'un spasme de la glotte, par exemple, ou d'une hémoptysie foudroyante; encore est-il que, récemment, une intéressante observation était signalée d'hémoptysie terminale accompagnée d'œdème aigu pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, la quasi-constance de ces lésions terminales paraît contraster paradoxalement avec la rareté de constatations cliniques à leur endroit.

FAITS CLINIQUES QUI CORRESPONDENT AUX LÉSIONS  
TERMINALES

C'est au nom de la différence qui existe entre l'aspect des derniers clichés radiologiques et les constatations d'autopsie que nous affirmons ceci : les lésions œdémateuses et infiltrées qu'on trouve sur le cadavre, et qu'on ne trouve pas sur le dernier cliché, sont des lésions terminales des derniers jours ou des dernières heures.

Il n'existe pas de cliché pris sur un thorax de tuberculeux quelques instants avant la mort; malgré l'intérêt qu'aurait eu pour nous la prise d'un tel cliché, nous nous sommes heurtés, pour les obtenir, à des difficultés qui nous ont paru jusqu'à ce jour insurmontables, sauf dans un cas de Kanony et Israël dont il sera reparlé plus loin.

Il est probable que les lésions terminales, qui sont condensantes, doivent donner une diminution diffuse de transparence des parties de poumon qu'elles atteignent; il est probable que cette diminution de transparence très marquée pour les hépatisations, doit être médiocre pour les splénisations. Nous sommes forcés de postuler son existence et de dire : « Les lésions que nous trouvons sur des territoires où un cliché de thorax pris quelques jours avant la mort ne donne rien, ces lésions sont des lésions terminales. »

Pour en connaître l'expression clinique, nous devons donc faire ce qui ne se fait guère, porter une attention minutieuse aux derniers moments qui ont précédé la mort des tuberculeux.

La situation est différente suivant qu'il s'agit d'un tuberculeux peu atteint, ou d'un tuberculeux avancé dont les lésions étendues sont momentanément stabilisées :

1° La mort rapide du tuberculeux peu atteint peut avoir l'aspect de la mort subite : dans les observations déjà mentionnées d'œdème aigu du pneumothorax artificiel, c'est ainsi qu'elle s'est présentée.

Dans l'observation de Kanony et Israël, on a vu un tableau plus étalé chez une malade arrivée à l'altitude deux mois auparavant avec des lésions bilatérales importantes mais apparemment fixées, avec conservation des forces et sans fièvre; on voit celle-ci s'allumer brusquement, des signes de condensation pneumonique et des râles crépitants apparaissent d'abord à une base, puis aux deux. Les circonstances permettent de radiographier le malade et de constater l'opacité massive des deux lobes inférieurs. Mort au cinquième jour de la poussée.

2° Le plus fréquemment, les manifestations cliniques de la poussée terminale sont très réduites. Elles se voient chez des tuberculeux à lésions étendues, fébriles ou non, qui supportent, sans grandes réactions symptomatiques, la plupart des accidents qui leur arrivent. Ces malades, auxquels il ne reste plus qu'un lobe ou un lobe et demi de poumon sain pour vivre, demeurent dans le même état pendant des semaines et des mois : peu cachectisés, pas dyspnéiques au repos, mais avec des forces diminuées, une vie au ralenti. Si on a l'habitude de les observer, on sait qu'ils mourront après une agonie rapide, dans quelques mois ou quelques jours; mais on ne peut prévoir d'avance avec plus d'approximation la durée de cette période que nous appelons dans nos observations, pour la caractériser, *période d'équilibre instable*.

Les accidents qui nous paraissent correspondre à la poussée terminale sont brefs : soudainement la respiration s'accélère, le malade se cyanose un peu, on trouve à l'examen stéthoscopique des râles bulleux et de la submatité en territoire sain jusqu'alors, et la mort survient, sans grande réaction, en quelques heures, un ou deux jours au plus.



Chez un sujet malade depuis longtemps, grabataire souvent depuis des mois, on porte en général peu d'attention à cet ensemble séméiologique. Les symptômes du tuberculeux à cette période, ses réactions cliniques, sont toujours très réduits, et on s'étonne peu de lui voir faire des condensations pulmonaires importantes sans manifestations cliniques, quand on a pu voir, comme cela nous est arrivé, des perforations d'ulcérations intestinales, chez des tuberculeux du même type bien surveillés, donner encore moins de symptômes que dans une fièvre typhoïde adynamique.

### LES LÉSIONS TERMINALES SUR LE CADAVRE

Répétons qu'il faut leur porter une certaine attention, et s'y intéresser pour trouver ces lésions, non pas qu'elles soient difficiles à voir, mais parce que souvent elles n'ont pas un aspect assez tranché pour qu'on s'intéresse à elles.

A l'autopsie du tuberculeux, on voit surtout les cavernes et les tubercules : ce qui est destructif, ulcéreux ou caséux. Si, comme c'est le cas en France, l'autopsie dépend du clinicien, celui-ci vérifie avant tout ce qu'il a diagnostiqué pendant la vie, s'intéresse à la confrontation anatomo-radiologique, d'où les limites de son étude anatomique.

Il faut faire cette étude en se disant bien, qu'en principe toute la partie de poumon qui n'est pas atteinte de cavernes, de tubercules, qui paraissait normalement transparente sur le dernier cliché pris pendant la vie, toute cette partie de poumon devrait présenter les caractères du poumon normal, c'est-à-dire être perméable à l'air, donc crépiter sous la pression, être peu consistante, plutôt sèche et de coloration gris rosé.

Or cela n'existe plus à l'autopsie du tuberculeux, ou n'existe qu'en des régions limitées, et la tranche de section du poumon est humide, jusqu'à rappeler celle du foie, il ne crépite plus ou presque plus, sa couleur est modifiée, du rouge vineux, au gris, au gris foncé.

Ces modifications se groupent généralement de façon à former l'œdème pulmonaire, l'hépatisation pulmonaire avec toutes ses teintes, et un état intermédiaire entre les deux qu'on nomme en France *splénisation*.

#### Œdème pulmonaire terminal des tuberculeux.

« L'œdème du poumon, écrit Laennec, présente les caractères anatomiques suivants : lorsqu'il occupe la totalité d'un poumon et qu'il a une date un peu ancienne, le tissu pulmonaire présente une teinte d'un gris pâle, ou jaunâtre, fauve pâle, et qui n'a plus rien de la couleur légèrement

rosée qui lui est naturelle; ses vaisseaux paraissent contenir moins de sang que dans l'état ordinaire. Le poumon, plus dense et plus pesant qu'il ne l'est communément, ne s'affaisse nullement à l'ouverture de la poitrine. Il est encore cependant presque aussi crépitant que dans l'état naturel. L'impression du doigt y reste un peu plus fortement marquée que dans un poumon sain. Lorsqu'on l'incise, il en ruisselle une sérosité abondante, presque incolore ou très légèrement jaune, transparente et à peine spumeuse. »

Cette description anatomique de l'œdème pulmonaire, absolument parfaite, Laennec paraît l'appliquer avant tout à ce que nous nommerions aujourd'hui l'œdème des hypertendus. Elle ne correspond qu'à une partie des poussées œdémateuses terminales de la tuberculose, aux formes les plus rarement observées.

On en voit plus souvent une autre, où cette fois le poumon est rouge, d'un rouge foncé, et où « la sérosité infiltrée dans le tissu pulmonaire enflammé est fortement sanguinolente et très spumeuse ». Laennec la décrit, dans son livre, comme premier degré de la pneumonie; c'est elle l'élément essentiel de l'engouement pulmonaire de Bayle; c'est justement elle que l'on voit le plus souvent chez les tuberculeux.

Il est certain que ces deux variétés : œdème incolore diffus, à peine spumeux, œdème rouge très spumeux, sont parfaitement distinctes chez les tuberculeux, comme dans d'autres états pulmonaires. Il est possible que leurs mécanismes de production soient tout à fait différents.

#### Hépatisation pulmonaire terminale de la tuberculose.

L'hépatisation pulmonaire n'est pas très fréquente chez les tuberculeux. Mais elle existe, et comme elle a des caractères très tranchés, sa description vient avec celle de l'œdème, avant celle de lésions moins nettement différenciées.

Par sa densité, l'absence ou la médiocrité du suintement liquide en surface de coupe, l'absence complète de contenu aérien, une certaine homogénéité de consistance des lésions, l'hépatisation tuberculeuse rappelle l'hépatisation pneumonique. Elle en a souvent la couleur rouge, ou grise ou jaune, mais à l'homogénéité de consistance des lésions s'oppose en général une certaine bigarrure des couleurs; même avec une teinte fondamentale uniforme, on a souvent dans la tuberculose des nuances variées, et quelquefois un mélange de couleurs très remarquable, que les études microscopiques nous expliqueront.

### Splénisation terminale de la tuberculose.

C'est la lésion la plus souvent observée, et elle est intermédiaire à l'œdème, l'œdème rouge du type engouement d'une part, d'autre part à l'hépatisation : suintant moins que le premier, moins dense et consistant que le second. « Le poumon splénisé, dit Grancher, est lisse à la surface et à la coupe; il est uniformément rouge sombre ou rouge vineux, quelquefois marbré par lobules ou groupes de lobules... Il ne crépite pas cependant, surnage presque toujours. La surface de section est humide et laisse suinter un liquide sanguinolent non spumeux. »

Tous les caractères de la splénisation : consistance, humidité, densité, peuvent varier en plus ou en moins. Sa couleur varie aussi ; elle peut tirer sur le gris, ou sur le jaune, ou être presque incolore. Les infiltrations grises, gélatiniformes, de Laennec, paraissent être des splénisations à teintes dégradées.

En faisant l'exposé de la structure microscopique de ces lésions, nous verrons qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à ces différences qu'explique la plus ou moins grande participation à l'ensemble des lésions élémentaires, œdème non coagulé ou exsudat fortement fibrineux, distension ou effacement des capillaires alvéolaires, etc.

Ce qui paraît plus important, c'est la topographie des lésions diffuses terminales et leurs rapports de contiguïté avec des lésions en apparence plus spécifiquement tuberculeuses.

### Topographie des lésions terminales.

La topographie des lésions terminales est extrêmement diverse : on les trouve là où le poumon est resté sain le plus longtemps. Elles occupent tout le parenchyme pulmonaire qui, jusqu'à leur apparition, permettait au tuberculeux de faire ses échanges respiratoires. Le plus souvent elles occupent les bases qui, d'ordinaire, sont les parties du poumon les plus longtemps respectées.

Les bords antérieurs peuvent être respectés, encore perméables à l'air, mais très souvent ils sont le siège d'une infiltration diffuse incolore. Ces lésions n'ont rien de symétrique; par exemple, on les trouve occupant une base et une partie d'un lobe supérieur, ou bien encore une bande superficielle étroite, mais longue, à la périphérie du poumon.

Il arrive que l'étendue de la lésion terminale soit disproportionnée à celle des lésions dites spécifiques. C'est ainsi que nous avons pu voir la splénisation massive de tout un poumon, alors que les lésions ulcéro-nodulaires anciennes n'occupaient qu'une petite partie du lobe supérieur.

Dans tous les cas, il ne reste que peu ou pas de poumon sain, et souvent la moindre parcelle de parenchyme pulmonaire est envahie.

Le plus souvent ces lésions ont une certaine homogénéité, elles seront pour les deux poumons du type œdème ou hépatisation. On peut voir cependant dans un point du poumon une zone d'hépatisation et dans un lobe voisin une splénisation. Cette homogénéité macroscopique relative contraste d'ailleurs avec le polymorphisme des lésions que révèle l'examen histologique.

**Rapports des lésions terminales diffuses  
avec les lésions tuberculeuses spécifiques du poumon.**

Occupant l'espace interposé aux lésions de caractères plus spécifiques, les lésions diffuses terminales ont quelquefois l'apparence d'être centrées autour de celles-ci. Laennec, par exemple, signale que son *infiltration grise* « se forme fréquemment autour des excavations tuberculeuses », et que l'*infiltration gélatiniforme* se rencontre très souvent entre les tubercules miliaires. Et c'est un fait bien établi qu'on a rarement l'occasion de trouver l'infiltration tuberculeuse pure, sans tubercules ni cavernes.

Pour expliquer l'infiltration terminale des tuberculeux, on peut donc soutenir qu'elle est due à une poussée exsudative secondaire très diffusée et qui se produit autour de lésions spécifiques anciennes. Ceux qui sont familiarisés avec l'idée d'*inflammation péricoccale* de Schmincke, si populaire en Allemagne, et si ignorée chez nous, le comprendront facilement. C'est cette poussée exsudative autour des lésions spécifiques antérieures qui constitue l'inflammation péricoccale. On peut admettre que l'infiltration terminale sous ses différentes formes, de l'œdème à l'hépatisation, lorsqu'elle est en contact étroit avec des tubercules ou des cavernes, relève d'une poussée d'inflammation péricoccale, et soit un cas particulier de ce processus si généralement observé aux différents stades de la tuberculose. On ne rencontrera pas beaucoup d'objections s'il s'agit de lésions spécifiques anciennes : tubercules scléreux, cavernes encapsulées, manifestement antérieures à la poussée d'infiltration qui les entoure.

Mais dans bien des circonstances on trouve au sein du parenchyme infiltré des nodules nécrotiques, caséux, qui non seulement ne sont pas encapsulés, mais encore se continuent insensiblement avec l'infiltration ambiante des cavernes creusées en pleine infiltration, comme Letulle l'a déjà signalé, et l'on se demande alors si l'infiltration n'est pas primitive et si la nécrose insulaire caséifiante, ou même ulcéreuse, ne s'est pas produite ultérieurement par un mécanisme dont on reparlera en

faisant l'étude microscopique. Poussée d'infiltration péricentrale autour de lésions spécifiques antérieures, et lésions nécrotiques circonscrites, parfois nodulaires, au milieu d'une masse d'infiltration, tels sont les deux processus possibles. Il est probable que, suivant les cas, c'est l'un ou l'autre qui prend place.

#### ANALYSE MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS TERMINALES DU POUMON TUBERCULEUX

L'examen des lésions fixes de la poussée tuberculeuse terminale montre, comme l'étude à l'œil nu, qu'il ne s'agit pas de lésions spécifiques, mais de lésions inflammatoires assez banales; ces lésions ressemblent assez à celles des pneumonies banales lobaire et lobulaire, avec une grande variété, une distribution différente, une atteinte plus précoce des vaisseaux; comme toutes les lésions tuberculeuses exsudatives, elles sont assez riches en bacilles, à l'exception d'une de leurs formes : l'œdème pulmonaire, où la présence de ceux-ci est inconstante.

La partie qui saute d'abord aux yeux, comme dans toutes les lésions microscopiques du poumon, est l'exsudat intra-alvéolaire, mais les lésions pariétales, et surtout les lésions vasculaires, sont loin d'être négligeables et ont probablement une portée considérable.

#### Exsudats intra-alvéolaires sans l'infiltration tuberculeuse terminale du poumon.

On trouve, dans les lésions terminales, les mêmes exsudats intra-alvéolaires que dans les pneumopathies aiguës : pneumonie lobaire et lobulaire. On ne peut pas s'en étonner *a priori* : il semble bien établi aujourd'hui que les lésions spécifiques de la tuberculose sous leur aspect folliculaire, ou comme le dit Aschoff, productif, sont toujours précédées, dans leur apparition, par des lésions non folliculaires, exsudatives. Si nos vues sont exactes, les lésions terminales du poumon sont des lésions toutes récentes; il est donc naturel qu'elles aient ce caractère exsudatif qui leur donne quelque ressemblance avec les lésions inflammatoires aiguës que cause le pneumocoque par exemple.

La ressemblance n'est pas complète du reste. A l'analyse on trouve dans les lésions tuberculeuses, comme dans les lésions pneumoniques, des exsudats œdémateux, fibrineux, diapédétiques, desquamatifs, hémorragiques, mais les éléments diapédétiques et hémorragiques sont clairsemés, très inconstants; tandis que l'œdème, les coagulats fibrineux, l'alvéolite desquamative sont constants et très importants.

1° On ne peut pas dire que les *phénomènes diapédétiques* ne se montrent pas dans la tuberculose : on trouve des polynucléaires de temps en temps, presque toujours en petit nombre, dans les alvéolites bigarrées qu'elle nous présente. On a pu soutenir aussi que certains éléments, que nous considérons comme desquamatifs, sont des monocytes sortis des vaisseaux et tombés dans l'alvéole. Ces migrations du monocyte qui peut sortir des vaisseaux pour passer dans le foyer tuberculeux, qui peut rentrer dans le courant circulatoire transformé en cellule épithélioïde, sont considérées comme vraisemblables aux Etats-Unis, sous l'influence des travaux de M<sup>lle</sup> F. Sabin, sont une interprétation brillante de faits encore trop incomplètement étudiés pour que nous puissions en faire état ici.

2° Les *hémorragies intra-alvéolaires*, assez fréquentes dans les pneumopathies aiguës et en particulier dans la pneumonie au stade d'hépatisation rouge, sont très inconstantes et même plutôt rares dans les poussées exsudatives terminales de la tuberculose pulmonaire. Presque toujours on les trouve intriquées avec les autres exsudats, et par places seulement; quand elles sont importantes et « dominent la scène », on peut parler de « pneumonie tuberculeuse hémorragique », mais avec des réserves sur le rôle qu'elles peuvent jouer dans la production des hémoptysies. En effet, si elles sont découvertes à l'autopsie d'un sujet mort d'hémoptysie ou en cours d'hémoptysie, on peut penser qu'elles ont été la conséquence d'un suintement sanguin en nappe, dans les alvéoles, sous l'influence du même processus tuberculeux qui cause les autres alvéolites exsudatives, mais s'il n'y a pas d'autres traces anatomiques de lésions inflammatoires, si l'hémorragie intra-alvéolaire est la seule lésion constatable, on peut supposer aussi que le sang provient des lésions plus anciennes du poumon, d'un anévrysme de Rasmussen qui s'est rompu dans une vieille caverne du sommet, par exemple ; tout ce sang n'a pas été immédiatement expulsé par la bouche, une partie a dû s'engager dans les bronches de territoires pulmonaires restés sains jusqu'alors, et y créer ces aspects apoplectiques que nous cherchons à interpréter.

3° L'*œdème* est à peu près constant dans toute l'étendue des infiltrations terminales du poumon tuberculeux, même lorsque son ruissellement ne l'a pas manifesté à l'autopsie, dans ce que nous appelons aujourd'hui *splénisation*, dans les formes bâtarde d'hépatisation qui ont été mentionnées plus haut. Il est caractérisé microscopiquement par la présence dans les alvéoles d'une substance albumineuse tantôt en nappe homogène, tantôt divisée en petites granulations plus ou moins serrées les unes contre les autres. Ces différences d'apparence de l'œdème (nappe homogène ou granulations confluentes), la variabilité de ses affinités tincto-

riales d'un cas à l'autre, et même d'un point à l'autre d'une même coupe, font supposer que sa constitution chimique n'est pas toujours la même.

Quelquefois on a la surprise, en examinant les coupes d'un poumon dont la surface, à la section d'autopsie, ruisselait de liquide, de ne trouver que très peu d'exsudat albumineux dans les alvéoles, par îlots seulement, ou de n'en trouver pas du tout. Il y a toutes raisons de croire qu'il s'est

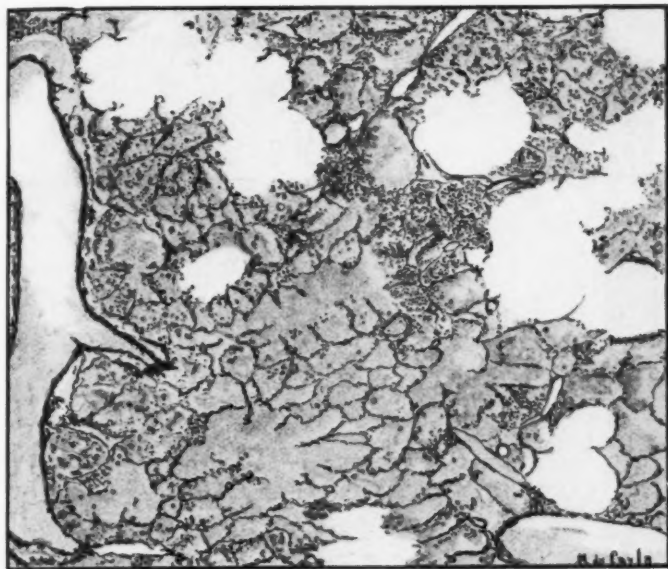


FIG. 1. — Alvéolite œdémateuse dans un cas d'infiltration terminale.

En quelques points, l'exsudat renferme des cellules mononucléées. Dans ce cas, on pouvait colorer des bacilles inclus dans l'exsudat, sur les coupes.

évacué par la surface de coupe, par les bronches, et la meilleure preuve en est qu'on ne voit bien cet œdème que dans les cas où il a subi un commencement de coagulation fibrineuse, si faible soit-elle.

4° *L'exsudation fibrineuse* nous paraît très importante à étudier, bien qu'elle soit trop souvent négligée parce qu'on ne se donne pas la peine de recourir à une technique de coloration qui la mette en évidence. La méthode du violet aniliné de Weigert, celle de Mallory, et surtout le trichrome de Masson en donnent de bonnes colorations très démonstratives et doivent toujours être employés.



On peut poser en principe qu'il n'y a pas d'exsudation fibrineuse pure dans les alvéoles; elle est toujours associée à l'exsudation œdémateuse ou diapédétique ou desquamative, souvent aux trois simultanément. Il nous paraît indiscutable qu'elle suppose une exsudation œdémateuse

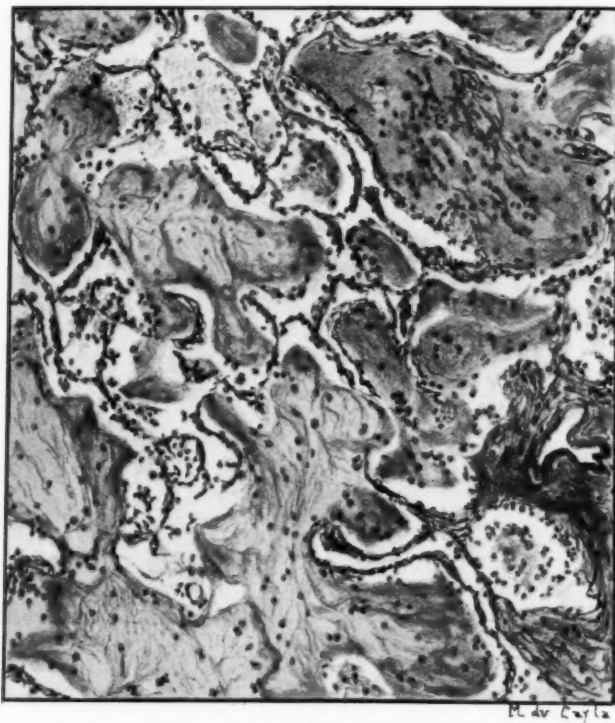


FIG. 2. — Alvéolite œdémateuse et fibrineuse de l'infiltration tuberculeuse terminale. Quelques bacilles tuberculeux colorables.

préalable; il paraît nécessaire que du plasma chargé de fibrinogène soit sorti des vaisseaux dans l'alvéole pour que puissent s'y produire des coagulations fibrineuses; et l'on observe toutes les combinaisons possibles de feutrages fibrineux et d'œdème sur les coupes. Les plus frappantes sont les images fournies par de grandes cavités alvéolaires surdistendues (peut-être par de l'emphysème préalable) avec des parois tapissées par un feutrage dense de fibrine et un réseau fibrineux intérieur

très délicat et lâche, dans les larges mailles duquel on voit le dépôt albumineux que laisse l'œdème traité par les fixateurs usuels.

L'association de fibrine et de cellules diapédétiques ou desquamées peut être du même type qu'on trouve dans la pneumonie à pneumocoque



FIG. 3. — Plaque exsudative dans laquelle on trouve les trois formes fondamentales d'alvéolite : desquamative, fibrineuse et œdémateuse (avec début de précipitation fibrineuse).

Les bacilles tuberculeux étaient facilement colorables sur cette coupe.

aux stades d'hépatisation. C'est un aspect trop classique pour qu'on ait besoin d'y revenir ici.

Enfin on peut constater que les mailles du réseau se resserrent pendant que les travées deviennent plus épaisses et que leur aspect fibrillaire s'efface. Il semble que ce soit là l'évolution vers la nécrose caséeuse, au sein de laquelle la fibrine garde longtemps ses caractères tinctoriaux.

5° *L'alvéolite desquamative*, c'est la dénomination qu'on donne à l'apparition dans la cavité alvéolaire de cellules à cytoplasme abondant à gros noyau rond non lobé, que l'on estime provenant de la desquamation des cellules de revêtement alvéolaire; c'est une des images les plus fréquemment rencontrées dans les tuberculoses exsudatives du poumon. Huguenin et Delarue en ont bien montré l'importance en établissant expérimentalement de la façon la plus ingénieuse que le gonflement et plus tard la desquamation de ces cellules alvéolaires sont le tout premier temps de la réaction du poumon à son envahissement par le bacille tuberculeux, quelle que soit la voie d'accès de celui-ci.

Seule ou associée, cette lésion se rencontre toujours dans les foyers de lésions terminales. Nous n'avons jamais cependant observé dans celles-ci de cas où la desquamation alvéolaire ait été assez importante pour effacer toutes les autres lésions inflammatoires, comme Bühl l'a signalé dans ce qu'il appelle « pneumonie desquamative ».

#### Etat de la paroi alvéolaire.

La paroi alvéolaire, dans les lésions compactes de l'infiltration terminale, est toujours reconnaissable à l'examen microscopique si l'on pratique des colorations convenables, et en particulier celle des fibres élastiques qui, comme l'a établi depuis longtemps Letulle, est indispensable pour l'étude microscopique des lésions pulmonaires.

Ce n'est pas qu'à ce stade les fibres élastiques et le collagène présentent d'autres modifications que celles qu'elles peuvent devoir à la tension plus ou moins complète de la paroi alvéolaire dont elles forment l'armature.

Les cellules alvéolaires sont toujours modifiées de bonne heure, comme l'ont établi Huguenin et Delarue. Leurs transformations sont bien connues et bien connu leur rôle dans la formation des exsudats intra-alvéolaires. Nous en avons parlé plus haut et n'avons pas besoin de développer ici des données déjà classiques.

Il convient de parler encore d'un autre élément de la paroi alvéolaire : le réseau capillaire. Les capillaires, dans les lésions infiltrées terminales, ne nous ont jamais paru effacés ni oblitérés. Ils contiennent toujours du sang, tantôt un seul globule de front, ce qui semble correspondre à leur état normal, tantôt plusieurs côte à côte, ce qui témoigne d'une distension évidente; on peut, lorsque cet aspect est généralisé, parler d'un aspect angiomateux des cloisons interalvéolaires. Un tel état peut sans doute expliquer quelques hémoptysies terminales.

## Etat des bronches et des vaisseaux.

C'est une question à laquelle on n'apporte pas toujours une réflexion suffisante; et pourtant son étude a une grosse importance. Elle pourrait nous fournir l'explication qui n'est pas encore trouvée de l'apparition de ces lésions, d'un type spécial, dans un territoire de poumon sain jusqu'alors. Ce sont des lésions secondaires à des lésions tuberculeuses du poumon d'apparence spécifiques, qui sont plus anciennes qu'elles. Si le passage de l'agent tuberculeux des lésions plus anciennes aux plus récentes laissait des traces sous forme d'altérations anatomiques dans la voie empruntée, branches ou vaisseaux, nous serions mieux fixés sur le parcours suivi par lui et comprendrions mieux la présence de ces lésions massives souvent uniformes dans toute leur étendue, et d'un type qui paraît si différent de celui de la tuberculose nodulaire. Malheureusement ces difficultés ne peuvent se résoudre par l'anatomie pathologique, car les trouvailles qu'elle peut faire ne nous éclairent pas beaucoup.

1° *Les grosses bronches* ne sont guère altérées. Letulle et Halbron, dans un travail déjà ancien, ont montré qu'en règle elles ne se modifient guère dans la tuberculose. On peut maintenir cette règle à condition de savoir qu'elle comporte de nombreuses exceptions : les altérations de la bronche de drainage des cavernes, les dilatations bronchiques acquises des tuberculeux pulmonaires, quelques cas d'endobronchite tuberculeuse, sur lesquels nous reviendrons en une autre occasion, paraissent bien l'établir. Néanmoins ces altérations des grosses bronches sont exceptionnelles, et ne peuvent servir à expliquer une lésion aussi constante que l'infiltration terminale.

*Les petites bronches lobulaires* ne sont généralement pas normales. Elles présentent souvent deux altérations dont la valeur est à discuter : la desquamation de leur épithélium et la présence d'un exsudat dans leur lumière. L'exsudat est très fréquent; il est de qualité variable, mais toujours de même nature que celui qu'on trouve dans les alvéoles du territoire pulmonaire tributaire de cette bronche, de sorte qu'il paraît ne pas être né sur place, mais provenir de l'expuition de cet exsudat alvéolaire. Quant à la desquamation de l'épithélium qui est très fréquente, elle peut être difficile à interpréter. Lorsque des palissades d'épithélium sont détachées de la paroi et mélangées à l'exsudat alvéolaire, il paraît vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion vraie de la bronche terminale; mais quand la desquamation existe seule, sans exsudation de produits pathologiques dans la lumière bronchique, alors on peut se demander s'il ne s'agit pas là seulement d'une altération cadavérique, de dessiccation par exemple, et il faudra encore quelques minutieuses études histologiques pour résoudre le problème.

2° *Les gros vaisseaux* nous ont toujours paru intacts; nous avons ouvert les veines et les artères aussi loin que possible dans les masses pulmonaires infiltrées, sans rencontrer la moindre altération de leur paroi.

Sur des coupes histologiques, les petits vaisseaux montrent un état variable. Ils sont presque toujours libres dans les lésions exsudatives pures. En revanche ils sont presque constamment oblitérés dans les territoires en voie de nécrose caséuse, ou sur leurs confins, de sorte qu'on peut se demander si c'est la caséification qui détermine leur oblitération, ou si c'est l'oblitération des vaisseaux qui commande la nécrose. Cette oblitération n'est pas toujours complète; il reste parfois une lumière perméable, mais rétrécie par le gonflement et la prolifération de la tunique interne, généralement excentrée du fait de son altération irrégulière. Il est assez difficile de savoir sur quels vaisseaux porteront les lésions dont nous venons de parler. S'agit-il d'artérioles ou de veinules? Letulle affirme que ce sont ces dernières qui sont atteintes, et les raisons qu'il donne paraissent convaincantes; néanmoins on est souvent assez gêné pour déterminer sur des coupes de poumon pathologique si un petit vaisseau lobulaire considéré est une veine ou une artère; nous sommes souvent forcés de ne pas préciser qu'il s'agit de phlébite ou d'artériolite et de dire simplement *vascularite*. Ces lésions des petits vaisseaux du poumon tuberculeux ont sans doute une importance considérable que nous avons l'intention d'étudier dans un travail ultérieur.

3° *Les lymphatiques* ne paraissent pas jouer un rôle très important dans les infiltrations tuberculeuses terminales. Les ganglions hilaires, comme Rist et Ameuille, Léon Bernard et un peu avant eux tous, Ranke, l'ont établi, sont peu modifiés dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte; on y trouve parfois à l'autopsie des lésions tuberculeuses qui paraissent relativement récentes, mais elles sont tout à fait discrètes et inconstantes. Quant aux vaisseaux lymphatiques mêmes du poumon, leur étude est assez difficile en raison de la variabilité de leur développement; assez importants chez l'enfant, ils paraissent en régression progressive, mais irrégulière, au fur et à mesure que l'individu avance en âge, et sont peu visibles chez certains sujets, très nets encore chez d'autres. Dans les blocs d'infiltration terminale, quand on peut les découvrir, on les trouve généralement remplis d'exsudat, et d'un exsudat de même nature que celui qui occupe les alvéoles voisins.

## DISTRIBUTION DES LÉSIONS D'INFILTRATION TERMINALE

On a dit plus haut que l'infiltration terminale occupait le territoire laissé libre par les lésions pulmonaires antérieures à la période agonique et de caractère spécifique. C'est donc un envahissement massif par des exsudats inflammatoires de tout ce qui restait de poumon libre du malade, pendant sa période d'équilibre instable et lui permettait de substituer. Néanmoins cette atteinte n'est pas toujours aussi massive que notre formule peut le faire penser. Dans un certain nombre de cas les bords antérieurs et inférieurs des poumons peuvent rester libres, quelquefois même présenter de la distension emphysémateuse. Ces exceptions partielles n'infirmant pas la règle.

Ce qu'il y a de caractéristique, c'est que les lésions d'infiltration terminale ne sont pas homogènes, même si elles le paraissent macroscopiquement, comme c'est le cas pour certains œdèmes massifs, certaines splénisations; l'analyse microscopique montre que les exsudats intra-alvéolaires sont des plus bariolés, tout à fait différents d'un point à un autre. On peut se demander ce qui cause ce bariolage : si c'est l'âge des lésions, ou la distribution inégale des agents infectieux ? On est particulièrement embarrassé pour comprendre que certaines exsudations diapédétiques ou œdémateuses aient une distribution en îlots séparés par un peu de parenchyme aéré, comme s'il s'agissait de tuberculose miliaire exsudative.

Beaucoup de problèmes aussi sont soulevés par l'apparition dans les masses infiltrées de petites plages franchement caséuses. Sont-elles antérieures à la poussée terminale ou font-elles partie de son évolution propre ? Nous devons discuter ces problèmes en même temps que ceux des rapports des lésions exsudatives et productives dans l'infiltration terminale, parce que c'est la seule façon de mettre celle-ci à sa place au milieu des différentes formes anatomiques de tuberculose pulmonaire.

Dans un travail antérieur, Ameuille, Huguenin et Foulon ont insisté sur ce fait qu'il n'existe pas de lésions exsudatives pures, pas plus dans le poumon que dans les autres organes, mais un stade *exsudatif* des lésions tuberculeuses pendant lequel elles offrent les caractères anatomiques de l'inflammation banale, et auquel succède un stade « *productif* » folliculaire dont les lésions se superposent et se substituent aux précédentes plus ou moins rapidement, suivant les organes atteints et les circonstances.

Les lésions d'infiltration terminale sont presque toujours observées au moment de la période exsudative, parce qu'elles précèdent de très peu la mort et n'ont généralement pas le temps d'aller plus loin. Néanmoins on peut, dans quelques cas, observer : 1° l'évolution productive, folliculaire,



sur place; 2° la nécrose caséuse et même l'excavation en pleine infiltration.

L'évolution productive est constatée lorsqu'elle se produit dans l'exsudat intra-alvéolaire lui-même. Dans le mémoire cité plus haut, Ameuille, Huguenin et Foulon ont décrit l'évolution épithélioïde de cet exsudat et la formation *in situ* de cellules géantes. Cette évolution peut même se faire dans la paroi des vascularites que nous avons signalées plus haut, et nous décrirons, dans le travail que nous avons l'intention de leur consacrer ultérieurement, la formation de cellules géantes dans la tunique interne des vascularites tuberculeuses. Il est bien rare que ces lésions intra-alvéolaires ou autres aient le temps d'évoluer jusqu'à la formation sur place de collagène.

La nécrose caséuse est généralement en rapport étroit avec les lésions folliculaires; mais dans l'infiltration terminale, elle se montre sans intermédiaire au milieu de lésions purement exsudatives. Elle se produit presque toujours dans les régions modifiées par une exsudation fibrino-cellulaire. On voit les filaments fibreux s'épaissir et venir à coalescence, les éléments cellulaires placés dans leurs mailles présenter les caractères successifs de la nécrose histologique avant de former une masse homogène douée des caractères de la substance caséuse. A l'intérieur de cette masse et sur son pourtour, les vaisseaux sont malades (endovascularite) ou oblitérés, et l'on peut se demander si leur atteinte n'est pas la première en date et ne joue pas un rôle dans la production de la nécrose caséuse.

Dans bien des cas, les rapports de succession entre ces petites plages de nécrose caséuse et l'infiltration tuberculeuse qui les entoure peuvent être discutés. On peut d'abord penser que ces plages de nécrose caséuse sont l'état terminal de nodules exsudatifs antérieurs, et qu'il s'est produit d'abord au point considéré une poussée de nodules miliaires que nous voyons arrivés maintenant au stade caséux; toutes les lésions exsudatives qui les entourent et les relient seraient apparues secondairement par le mécanisme de l'*inflammation périfocale* que nous étudions si peu en France, et qui est un sujet favori d'étude pour les phthisiologues allemands, depuis que Schmincke, Tendeloo, leur ont montré la route. Nous ne pouvons étudier en détail ici ce mécanisme auquel Huebschmann vient de consacrer une excellente revue critique.

Mais on peut interpréter les faits d'une seconde façon : par un mécanisme à discuter plus tard, la poussée d'infiltration terminale s'est produite; comme toute lésion tuberculeuse à son début, elle a pris le caractère exsudatif; certains îlots de cette infiltration subissent la nécrose caséuse, ou parce que leurs vaisseaux sont plus atteints, ou parce que leur charge bacillaire est plus importante, ou pour d'autres raisons encore



plus faciles à imaginer qu'à prouver. C'est dans cet ordre que les faits nous paraissent se dérouler dans la plupart des cas. Mais, pour quelques-uns d'entre eux, nous n'avons pas le droit d'écarter la première conception.

Enfin il est un fait bien intéressant, déjà signalé par Letulle, et que nous avons pu vérifier aussi : c'est la production de cavernules et même de cavernes en pleine infiltration terminale, ce qui établit la rapidité avec laquelle peuvent se produire ces cavernes, et confirme ce fait découvert par la clinique radiologique qu'elles apparaissent souvent, d'une façon presque subite, au milieu d'une condensation pulmonaire tuberculeuse.

### L'INFILTRATION ÉTUDIÉE EST-ELLE RÉELLEMENT TERMINALE ?

Les raisons que nous avons de le croire sont d'ordre clinique et anatomique.

A l'autopsie des tuberculeux, nous trouvons ces lésions en des points où jusqu'au dernier moment de la vie il n'y avait rien. Comme le tuberculeux meurt en général sans fournir de grandes réactions, on n'est amené à constater les changements qui surviennent en ces points que si l'on suit le malade de très près. Cette condition n'est guère réalisée pour les tuberculeux avancés, pour lesquels le médecin et l'entourage semblent généralement perdre tout intérêt. Mais la percussion et l'auscultation, la radiologie dans les cas exceptionnels où elle est appliquée pendant les derniers moments de la vie, témoignent de l'apparition de foyers terminaux, généralement diffus, à ces derniers moments.

Les lésions anatomiques que nous considérons comme des lésions terminales sont des lésions très jeunes; il paraît bien démontré que, dans la tuberculose, les exsudations alvéolaires (et particulièrement les phénomènes desquamatifs, comme l'établissent les expériences de Huguenin et Delarue) sont les réactions initiales du poumon au bacille tuberculeux. Ces réactions d'exsudation alvéolaire sont bien celles que nous trouvons dans l'infiltration terminale. Cette lésion s'est donc vraiment établie seulement dans les derniers moments de la vie. Son nom est donc bien mérité.

L'INFILTRATION TERMINALE  
EST-ELLE VRAIMENT TUBERCULEUSE ?

Les lésions exsudatives du poumon n'ont en soi rien de caractéristique; on ne peut, sur le vu de leur aspect anatomique, les proclamer tuberculeuses : bien d'autres processus pathologiques peuvent y aboutir. Aussi ce que nous considérons comme infiltration terminale est-il parfois attribué par ceux qui y ont porté attention (et ils ne sont pas nombreux) à autre chose que la tuberculose.

On y a vu d'abord un phénomène cadavérique, la *congestion hypostatique agonique* ou *post mortem* des poumons. Cette lésion, dont on a beaucoup étendu l'importance et la fréquence, siège aux parties déclives des poumons, et elle est faite exclusivement de troubles circulatoires. Celle que nous venons de décrire envahit les territoires les plus variés des poumons, souvent leurs abords antérieurs, et elle est de nature inflammatoire manifeste.

Les mêmes raisons permettent d'établir qu'elles ne sont pas dues à une stase pulmonaire par *insuffisance cardiaque* terminale. Sans doute bien des tuberculeux font de l'insuffisance cardiaque vers la fin de leur vie, et celle-ci peut retentir dans une certaine mesure sur leurs poumons, mais ne saurait déterminer des lésions de l'importance, de l'étendue et de la qualité que celles que nous venons de décrire.

Ces lésions, de caractère inflammatoire, font bien plus penser à des lésions inflammatoires banales de pneumonie lobulaire par exemple. Mais nous n'avons jamais pu y déceler, par la coloration directe ni par la culture d'autres agents pathogènes que le bacille tuberculeux.

Enfin nous avons des raisons positives de les considérer comme de nature tuberculeuse. D'abord leur évolution anatomique, dans les cas qui durent assez longtemps, vers des lésions folliculaires caractéristiques. Ensuite la présence fréquente de bacilles tuberculeux colorables sur les coupes dans ces lésions. Ils sont inconstants dans les lésions d'œdème pur, comme l'ont signalé Caussade et Tardieu. Et cependant on trouvera dans la thèse de M<sup>me</sup> Delhomme des observations d'œdème tuberculeux pur avec bacilles colorables sur les coupes. Dans leur observation souvent citée, Ravina, Delarue et Douady avaient pu les mettre en évidence. On les trouve à peu près constamment dans toutes les autres formes exsudatives terminales. La nature tuberculeuse de celles-ci est donc bien établie.

**Mécanisme de production des lésions terminales.**

On explique assez facilement la production des lésions nodulaires du poumon : l'embolie bronchique, la dissémination par voie sanguine, expliquent la plupart de leurs formes et l'on peut sans trop de peine se faire une image des voies suivies par le bacille pour essaimer dans des territoires de poumon sain et y produire des foyers miliaires ou nodulaires.

On se représente moins facilement le mode d'attaque adopté par lui pour réaliser des lésions étendues et continuées comme celles des infiltrations tuberculeuses, dont l'infiltration terminale n'est qu'une modalité. Tour à tour, suivant les pays et le courant d'idées dominant, on a pu incriminer l'envahissement massif par les bronches ou les artères pulmonaires, ou l'obstruction des gros troncs lymphatiques et la lymphangite rétrograde. Aucune de ces interprétations n'est bien supportée par les faits :

1° Il y a peu de lésions ganglionnaires satellites de l'infiltration terminale; celles qui existent sont limitées et peu intenses. La présence dans les lymphatiques survivants du poumon d'un exsudat de même nature que celui qui remplit les alvéoles ne paraît ni assez constante, ni assez importante pour qu'on puisse penser que leur « engorgement » cause des lésions pulmonaires aussi étendues. En fait ces lymphatiques ne donnent jamais l'impression d'engorgement.

2° Une arrivée massive de bacilles tuberculeux par les grosses branches de l'artère pulmonaire pourrait être incriminée, mais on admet que d'ordinaire ce fait, bien connu expérimentalement et cliniquement, produit des lésions miliaires plus ou moins confluentes, mais à foyers distincts. On comprendrait mal que, dans le cas de l'infiltration terminale, elle produise une lésion massive uniforme : il faudrait, pour l'expliquer, une cascade d'hypothèses que nous n'aimerions guère exposer ici, vu leur inutilité, puisqu'il n'y a aucun fait pour les appuyer, et que d'ailleurs il les faudrait imaginer applicables à toutes les formes d'infiltration pulmonaire.

3° Une gêne de la circulation de retour pourrait expliquer des lésions limitées, comme les infiltrations tuberculeuses, si elle était limitée à une veine pulmonaire, par exemple; mais elle ne l'est jamais, et après exploration soigneuse, nous avons toujours trouvé les veines pulmonaires intactes.

4° L'infection massive par voie bronchique est peut-être le mécanisme le plus probable. Les tuberculeux, à une période avancée de leur maladie, évacuent mal les produits bacillifères nés dans leurs lésions anciennes. D'ordinaire, il faut pour que ceux-ci sortent, que les mouvements du

malade amènent les produits à l'entrée de la bronche de drainage et qu'un réflexe tussigène parte de celle-ci, les pousse jusqu'à la sortie des conduits aériens. Chez le tuberculeux avancé, les mouvements de déplacement du corps en général et du thorax en particulier sont rares et de faible étendue, et les réflexes très émoussés, de sorte que les produits bacillifères s'accumulent souvent en grande abondance dans les cavernes, comme on le voit bien à l'autopsie; un déplacement brusque du malade, provoqué par l'examen, les soins de propreté qu'on lui donne, peuvent soudain amorcer le drainage de ces produits en rétention dont l'expulsion physiologique est rendue difficile par le peu de vivacité des réflexes, d'où la submersion interne de l'arbre bronchique des régions saines par une masse de pus tuberculeux qui n'est pas expulsé à temps. Il y a dans cette explication encore bien des hypothèses, mais elles reposent au moins sur des faits bien établis.

#### L'infiltration terminale et la mort du tuberculeux.

Il paraît vraisemblable que l'infiltration terminale agit en bloquant plus ou moins complètement les dernières parties du poumon encore perméables à l'air, et en réduisant le « champ de l'hématose » au-delà des limites compatibles avec la vie. La mort du tuberculeux, par ce mécanisme qui se réalise presque chez tous, serait un mort par asphyxie.

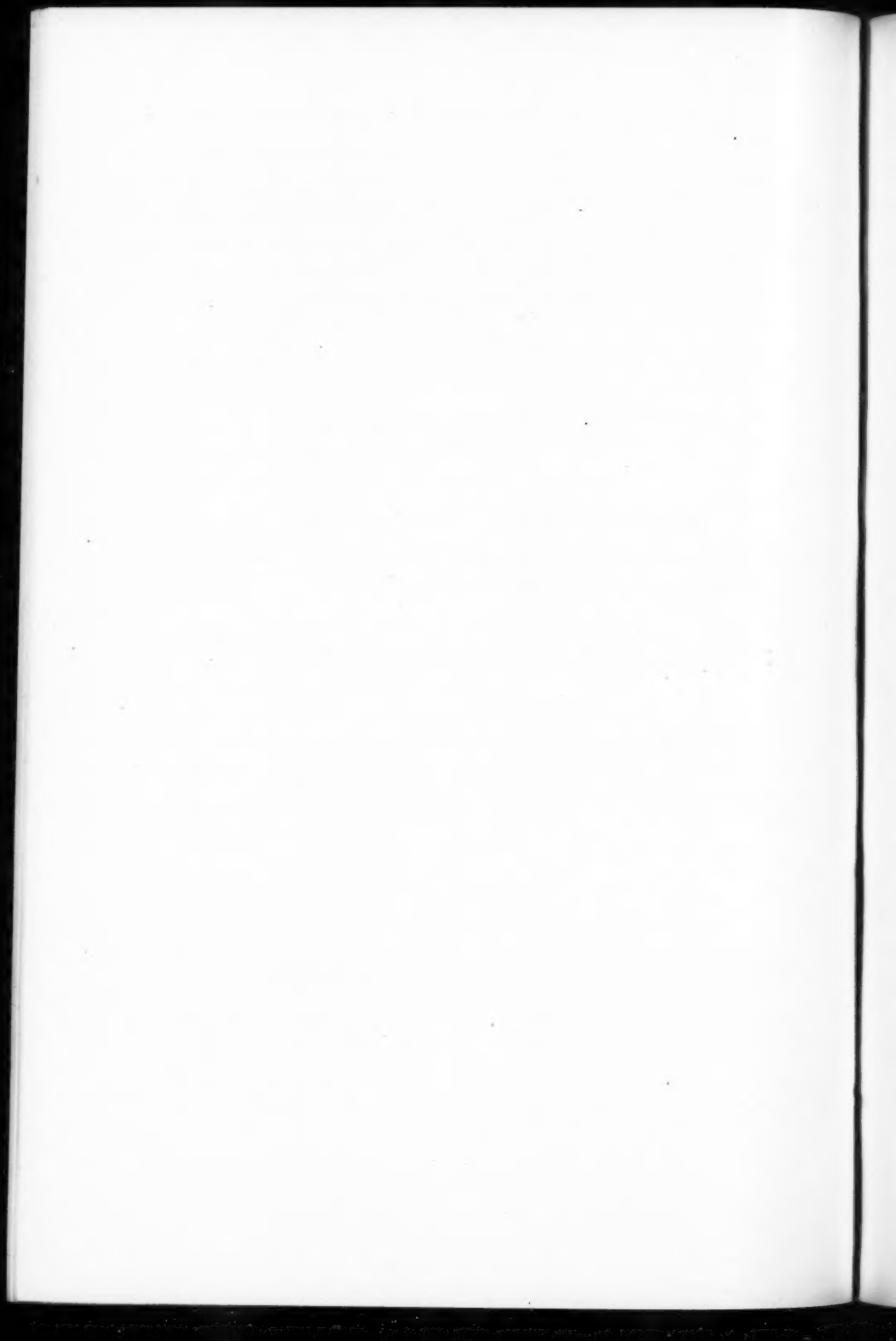
Cette asphyxie présente des traits spéciaux, et en particulier la réduction à l'extérieur des manifestations fonctionnelles; elle se fait cliniquement sans bruit: un peu de cyanose et d'accélération de la respiration en sont les seuls témoins. Cela est dû probablement à ce que le tuberculeux avancé est atteint de partout; qu'il fait, comme nous le croyons fermement, une dissémination de son infection dans tous ses organes et que la déchéance ainsi produite explique la suppression progressive de toutes ses réactions.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (PIERRE) et HUGUENIN (RENÉ) : « Forme nodulaire et forme diffuse de la tuberculose pulmonaire. » (*Presse médicale*, 21 mai 1930, n° 41, p. 689.)
- AMEUILLE (PIERRE), HUGUENIN (RENÉ) et FOULON (PAUL) : « Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. » (*Presse médicale*, 23 juillet 1930, n° 59, p. 998.)
- AMEUILLE (P.) et LEJARD (CH.) : « L'infiltration tuberculeuse. » (*Revue de Médecine*, juin 1933, n° 6, p. 420.)
- AMEUILLE (P.) : « Lésions pulmonaires terminales des tuberculeux. » (*Soc.*

- belge de la Tuberculose, in *Revue belge de la Tuberculose*, nov.-déc. 1933, n° 6, p. 419.)
- ANTONELLI et MÉZARD : « Œdème aigu des poumons chez les tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. » (*Revue de la Tuberculose*, mars 1933, n° 3, p. 287.)
- CAUSSADE et TARDIEU : *Œdèmes et congestions pulmonaires*. Paris, 1934, chez Alcan.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.) : « Œdèmes pulmonaires épituberculeux (histologie pathologique, nature tuberculeuse, évolution). » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 4 mai 1934, n° 15, p. 615.)
- HUGUENIN (RENÉ), FOULON (PAUL) et DELARUE (JACQUES) : « Le revêtement de l'alvéole pulmonaire, ses destinées pathologiques. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, juillet 1929, t. VI, n° 7, p. 775.)
- HUGUENIN (RENÉ) et DELARUE (JACQUES) : « Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, décembre 1929, t. VI, n° 9, p. 1181.)
- HUEBSCHMANN (P.) : « Pathologische Anatomie der perifokale Entzündung. » (*Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung.*, t. VI, 1934, pp. 49 à 69.)
- RAVINA (A.), DELARUE (J.) et DOUADY (D.) : « Alvéolite diffuse et congestion, substratum d'une bilatéralisation foudroyante au cours d'un pneumothorax « thérapeutique ». Le stade initial de l'alvéolite bacillaire. » (*Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, janvier 1931, t. VIII, n° 1, p. 77.)

Une bibliographie plus complète se trouve dans la thèse de M<sup>lle</sup> DELHOMME : *Les lésions terminales du poumon tuberculeux*, Paris, 1935. Lipschutz, édit.



TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (PROFESSEUR G. ROUSSY),  
ET DU SERVICE DU DOCTEUR BRULÉ A L'HÔPITAL TENON.

---

## SUR UN NOUVEAU CAS DE MORT AU COURS D'UNE CRISE D'ASTHME

*(Etude anatomo- et physio-pathologique)*

par

M. BRULÉ, P. HILLEMAND et J. DELARUE

---

Le vieil aphorisme de lrousseau, suivant lequel « l'asthme est un brevet de longue vie », n'a pas été démenti par les recherches qui, depuis un siècle, ont eu pour objet ce syndrome morbide.

Il est banal de rappeler que, malgré son caractère pénible, l'infirmité qu'il constitue n'altère pas gravement la santé, et de souligner la bénignité des paroxysmes dyspnéiques, pourtant impressionnants, par quoi il se manifeste. Si l'asthme tue, ce n'est qu'après de longues années d'évolution et du fait de complications qui ont fait perdre au syndrome tout ou partie de son individualité. L'on conçoit que, dans de telles conditions, il soit impossible d'identifier un substratum anatomo-pathologique de l'asthme, les recherches nécropsiques révélant toujours alors dans les poumons d'importantes lésions que l'insuffisance cardiaque, des infections récentes ou anciennes, suffisent à expliquer.

Des exceptions à cette règle générale ont pu cependant permettre une étude anatomo-pathologique complète chez des sujets morts au cours d'une authentique crise d'asthme, sans qu'un facteur surajouté quelconque pût risquer d'atténuer la valeur de telles constatations. Les cas de cet ordre, ou publiés comme tels, restent fort rares. Le recensement qu'en a récemment effectué M. J.-L. Riopelle dans la littérature médicale n'en



relève que 38. Nos propres recherches nous ont permis de retenir seulement 33 observations, compte non tenu des 20 cas étudiés par W. Pagel dans un mémoire de 1932.

Ce sont, par ordre chronologique, celles de Lucas-Champonnière (1876), Leyden (1886), Berkart (1889), A. Schmidt (1892), Huchard (1895), A. Fränkel (2) (1898), Dalché et Hallion (1903), Jezierski (2) (1906), Ellis (1908), Mönckeberg (1909), Josué et Paillard (1909), Marchand (3) (1916-1918), Huber et Kessler (3) (1922), Lemierre, Léon-Kindberg et Levesque (1923), Rackemann (1926), Walter et Dehner (2) (1927), Kountz et Alexander (3) (1928), Harkavy (2) (1930), Wright (1930), Stenberg et Figley, Antoniazzi (1933), Riopelle (1933), Corradini et Perogaro (1934), enfin celle toute récente de Howard M. Buber et Gardner Warner (avril 1935).

Encore beaucoup de ces observations relatent-elles des faits trop complexes ou insuffisamment certains pour pouvoir servir de base à une étude anatomo-pathologique de la crise d'asthme. Des 38 cas qu'il connaît, M. Riopelle est d'avis, avec Huber et Kessler, qu'il convient « d'élaguer une bonne moitié ». Après lecture des 33 observations que nous avons retrouvées, nous croyons, pour notre part, devoir en retenir seulement une dizaine, parmi lesquelles celle de Ellis, le deuxième cas de Fränkel, 2 cas de Marchand, et les deux seules observations publiées en France, celle de MM. Lemierre, Léon-Kindberg et Levesque d'une part, et celle de M. Riopelle d'autre part.

Aux faits très complets et débarrassés de toute cause d'erreur, relatés par ces auteurs, nous pouvons ajouter le cas suivant, qui présente quelques particularités intéressantes :

#### RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE (1)

M<sup>me</sup> P..., âgée de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital Tenon, dans le service de l'un de nous, le 27 novembre 1933. Elle y meurt le 6 novembre 1934.

Dans son histoire, plusieurs points méritent d'être mis en évidence : tout d'abord l'apparition *très tardive* de l'asthme, à l'âge de quarante-deux ans, sans que cette femme ait jamais présenté aucun passé pulmonaire; puis les circonstances très particulières dans lesquelles est apparue la première crise, survenue quelques jours après une électrocution qui a duré quelques secondes, électrocution provoquée par un courant de 220 volts; enfin les caractères des crises d'asthme qui se montrent d'emblée très intenses et se répètent jusqu'à créer un véritable état de mal asthmatique.

L'examen de la malade ne permet guère de constatation objective; aucune anomalie ne peut être relevée par l'étude clinique ni au cœur, ni au foie, ni à

(1) Voir, BRULÉ (M.), HILLEMAND (P.), DELARUE (J.) et NETTER (A.) : « Un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Etude anatomo-physiologique. » (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 31 mai 1935.)

Voir aussi, LÉON (A.) : *Thèse de Paris*, 1935.

la rate, ni aux glandes endocrines, ni du point de vue neurologique. Les crachats prélevés pendant les crises se montrent très riches en cellules éosinophiles.

La radiographie du thorax montre les deux poumons clairs dans leur ensemble. On note, au niveau de la corne supérieure du hile droit, de la corne inférieure du hile gauche, l'existence d'arborisations vasculaires anormalement visibles. Elles sont très fines, dessinent un réseau à larges mailles, qui ne rappelle en rien l'aspect décrit par MM. Sergent, Durand et Kourilsky, sous le nom de périlobulite.

L'ablation de polypes des fosses nasales, la saignée, l'autohémothérapie, la radiothérapie, ne modifient pas l'état de M<sup>me</sup> P... Elle n'est soulagée que par l'éphédrine et l'évatmine qui sont parfaitement tolérées et, malgré leur longue répétition, n'ont pas provoqué d'hypertension artérielle.

Le 6 novembre 1934, la malade présente, dans la nuit, une crise comparable aux crises antérieures. Une injection d'évatmine est pratiquée; loin d'apporter un soulagement, elle est suivie rapidement de l'apparition d'une vive angoisse avec pâleur intense et, entre autres faits, d'une élévation de la tension artérielle de 13-7 à 18-8 (Vaquez). La mort survient après quelques heures.

A l'autopsie, pratiquée 26 heures après la mort, les deux poumons, libres d'adhérences pleurales, sont facilement extirpés de la cage thoracique. Ils sont d'aspect presque normal extérieurement. La coloration en est uniformément gris rosé. La consistance et la densité en sont à peu près les mêmes partout, et ce n'est que de manière discrète que se manifestent aux bases, des phénomènes de stase agonique ou cadavérique. Sous le feuillet pleural se voit un réseau d'antracose, dessinant en certaines régions, et surtout à la base, un emphyème cortical très modéré. Des ganglions anthracosiques, gros comme des noisettes, se voient aux deux hiles. A la coupe, le parenchyme pulmonaire crie un peu sous le couteau; il n'est infiltré ni de sérosité œdémateuse, ni de sang. Sur la tranche de section, qui est à peu près sèche, et sur laquelle ne s'observent pas de foyers d'hépatisation ou de splénisation, les arborisations broncho-vasculaires apparaissent avec une particulière netteté. En maint endroit, surtout au lobe supérieur droit, et dans la région juxta-hilaire, les cloisons interlobulaires dessinent une véritable mosaïque d'autant plus nettement visible que le parenchyme pulmonaire est le siège, dans ces régions, d'un emphyème d'ailleurs discret.

Mais si les coupes vertico-frontales des poumons ne montrent que des lésions macroscopiques discrètes du parenchyme pulmonaire, elles permettent en revanche de déceler des modifications bronchiques très frappantes qui réalisent véritablement toute l'individualité anatomo-pathologique de ce cas. En coupe longitudinale ou transversale, les canaux bronchiques apparaissent en effet remplis d'une substance gris blanchâtre, translucide, assez homogène, qui se moule sur les parois des conduits aériens. Les bronches souches droite et gauche, et certaines bronches lobaires, n'en sont pas complètement obstruées, tandis que toutes les autres ont leur lumière complètement oblitérée; l'examen des poumons à la loupe permet de constater ce fait dans les plus fines ramifications bronchiques, que l'intégrité relative du parenchyme pulmonaire permet d'identifier parfaitement. Par dissection et coupe longitudinale d'un pédicule bronchique, à partir du hile, on peut constater que l'obstruction bronchique est, non pas segmentaire, mais continue, intéressant toute la longueur du conduit aérien.

Après une dissection prudente, nous avons pu extraire une partie de ces moules bronchiques très fragiles, et en étudier grossièrement les propriétés

physiques et chimiques. Ils ne se dissolvent pas dans l'eau, mais s'y dissocient en partie, pour réaliser des formations spiralées tout à fait caractéristiques. Le séjour dans l'eau bouillante n'en modifie que très légèrement la consistance et la coloration; l'adjonction de potasse ou de soude, même en très petite quantité,



FIG. 1. — Coupe transversale et oblique d'une bronche lobulaire dont la lumière est obturée par un bouchon mucineux à disposition ici faiblement spiralée.

En cartouche, détail des altérations de l'épithélium; noter l'amincissement extrême de la tunique musculaire et l'abondance des cellules éosinophiles dans le mucus.

suffit à en provoquer la rapide dissolution. Dans le formol à 10 %, ces moules bronchiques durcissent rapidement, sont rendus inattaquables par les acides et les bases et deviennent blancs et opaques, en sorte que l'obstruction des

bronches est beaucoup plus apparente et plus frappante sur les tranches de section des poumons après fixation de ceux-ci.

Ces caractères macroscopiques suffisent déjà à nous faire penser que ces moules bronchiques ne sont pas constitués par de la fibrine, mais, comme nous le montrera de manière certaine l'examen histologique, par du *mucus*.

En ces constatations concernant les poumons et les bronches se résument à peu près toutes les lésions que nous ayons pu trouver à l'autopsie de notre malade. Nous n'avons pu déceler, dans aucun viscère ni en aucun autre appareil, d'anomalies macroscopiques qui méritent d'être notées. Le cœur est de volume normal; le foie, les reins, la rate, sont également normaux et dépourvus de stase. Seule la surrénale gauche nous est apparue un peu volumineuse. Disons tout de suite que l'examen histologique que nous en avons pratiqué ne nous a pas révélé de lésions de cet organe.

L'étude histologique de ce cas a surtout porté sur divers fragments prélevés en de multiples régions des deux poumons, en sorte que nous avons étudié des bronches de tous calibres. Il a porté aussi sur la trachée, sur les bronches souches et sur les ganglions adjacents.

Sur les coupes histologiques du parenchyme pulmonaire, comme à l'examen macroscopique que nous en avons fait, les lésions bronchiques sont les plus frappantes.

Il est tout d'abord un premier fait qu'il nous semble intéressant de noter, c'est que le calibre de toutes les bronches paraît augmenté. Le voisinage des artères pulmonaires, parfois refoulées et aplaties, permet de se rendre compte de cette dilatation considérable des conduits aériens. Le chorion de la muqueuse est fort aminci. Il en est de même de la paroi musculaire bronchique, au point que celle-ci apparaît réduite, en certains points, à l'épaisseur d'une seule fibre musculaire (fig. 1 et 2). Elle présente ici un aspect bien différent de celui qu'elle a le plus souvent sur les coupes de poumons atteints de divers processus pathologiques, où la tunique musculaire de toutes les bronches est épaissie, où l'épithélium et le chorion sont plissés du fait, sans doute, de la contracture musculaire.

Cette augmentation du calibre des bronches, aussi bien des bronchioles acineuses que des bronches cartilagineuses, assez inattendue à l'autopsie d'un sujet mort en crise d'asthme, est pour nous le témoin histologique d'une véritable « asystolie bronchique », d'une disparition du tonus musculaire de la paroi.

La lumière de toutes les bronches ainsi « dilatées » apparaît complètement oblitérée par une substance amorphe que les diverses colorations nous montrent être du mucus à l'état pur, ainsi que l'examen macroscopique nous avait déjà permis de nous en convaincre (fig. 1). Dépourvus complètement des affinités tinctoriales de la fibrine, violemment colorés par le mucicarmin de Mayer, ces bouchons mucineux intra-bronchiques présentent un aspect stratifié, feuilleté, très particulier. Formant parfois de larges nappes homogènes, le mucus présente le plus souvent, et surtout dans les plus petites bronches, une disposition spiralee, enroulée, très caractéristique, qui reproduit très exactement la « *Wirbelstellung* » de Curschmann, Mönckeberg, Marchand. Les interstices séparant ces strates concentriques sont occupés par des éléments cellulaires pluri- ou uninucléés dont les alignements trabéculaires prennent la même organisation spiralee. Ces cellules sont toutes, ou presque toutes, chargées de granulations éosinophiles.

Nous n'avons pu voir sur nos coupes, dans ces moules bronchiques, de cristaux

de Charcot-Leyden, de même que nous n'en avons pas trouvé dans le mucus examiné entre lame et lamelle, à l'état frais.

L'étude du revêtement épithélial de la bronche explique aisément la genèse des bouchons mucineux. Ceux-ci sont bien l'effet d'une hypersécrétion intense, massive, de l'épithélium bronchique. Toutes les cellules cylindriques qui le constituent sont clarifiées, gonflées, transformées en une volumineuse boule de mucus; le noyau, étiré et allongé, persiste quelque temps à la périphérie,

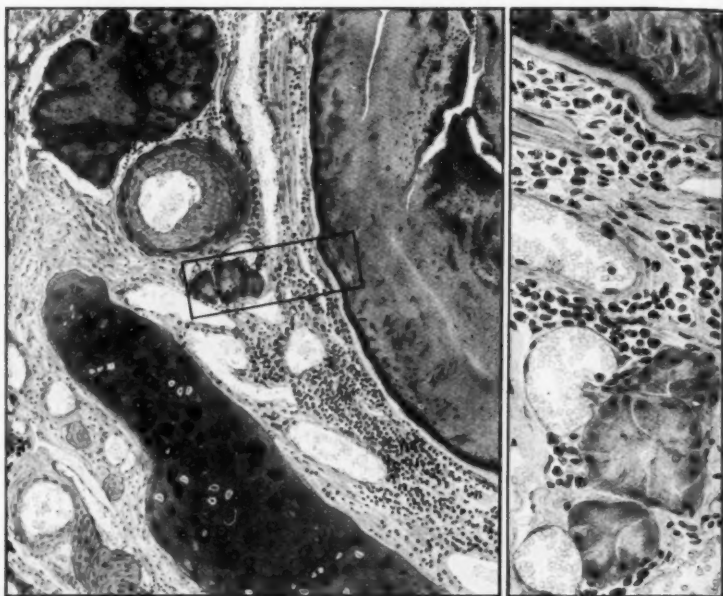


FIG. 2. — Paroi d'une bronche cartilagineuse oblitérée.

Noter ici encore l'amincissement extrême de la paroi musculaire et l'activité mucipare des glandes annexes. Au plus fort grossissement (cartouche), on voit que toutes les cellules qui infiltrent l'adventice sont toutes des éosinophiles. Les vaisseaux dilatés n'en contiennent pas.

jusqu'à ce que, détachée de la paroi bronchique, la cellule, tout entière transformée, vienne prendre part à la constitution du bouchon central (fig. 1). Ces modifications, suivies au microscope dans toutes leurs phases, réalisent l'image d'une sécrétion véritablement *holocrine* et montrent bien quelles brusques modifications sont survenues ici dans les habitudes sécrétoires de l'épithélium bronchique qui sont celles d'une glande *mérocine*. On trouve un autre témoin du caractère précipité de cette hypercrinie si intense, dans l'absence de cellules cubiques « de remplacement » sous les cellules cylin-

driques mucipares. Il semble que toutes les assises épithéliales du revêtement bronchique aient été rapidement et successivement utilisées dans le processus, aient fondu, comme des vagues successives, dans leur rapide transformation muqueuse. C'est dans cette hypothèse, basée sur l'étude du revêtement épithélial des bronches, que nous trouvons l'explication de la disposition spiralee en strates concentriques des bouchons mucineux.

Cette hypercrinie intense n'est pas l'apanage de l'épithélium de revêtement; on l'observe avec une égale intensité dans les *glandes annexes* des grosses bronches cartilagineuses, dont les acini sont élargis, remplis d'une sécrétion muqueuse (fig. 2), au sein de laquelle on ne retrouve plus qu'avec difficulté quelques vestiges d'un revêtement épithélial. Le canal excréteur de ces glandes est obstrué par la même sécrétion.

La paroi de la bronche, et surtout l'adventice conjonctive de celle-ci, sont le siège de phénomènes congestifs parfois intenses. Des vaisseaux dilatés et gorgés de sang s'y observent. Ce sont pour la plupart des capillaires ou des veinules; l'artère bronchique, bien visible auprès des bronches de gros calibre, apparaît au contraire, chose curieuse, d'un calibre réduit et vide de sang.

L'étude de l'adventice bronchique permet surtout de constater un fait qui, avec l'hypercrinie monstrueuse de l'épithélium bronchique, suffit à donner aux lésions observées ici toute leur individualité. C'est une *éosinophilie locale* dont la coloration des coupes par le Giemsa ou le colorant de Feuillé permet d'apprécier le caractère massif (fig. 2).

Tous les éléments cellulaires de l'adventice ont leur protoplasme chargé de granulations oxyphiles, au point qu'il en est littéralement bourré. C'est dire que la plupart des cellules éosinophiles sont des éléments mononucléés ayant la morphologie d'histiocytes, de plasmocytes ou de lymphoblastes, ou même la forme allongée de différenciation fibroblastique. Dans les cellules de l'épithélium bronchique encore visibles et non occupées en totalité par la sécrétion muqueuse intra-cellulaire, s'observent également quelques grains acidophiles. Nulle part, sauf peut-être au voisinage des cellules épithéliales en voie de lyse par hypersécrétion, ne se voient sur nos coupes de granulations éosinophiles libres, ce qui semble montrer une fois de plus que la genèse des grains oxyphiles est bien un phénomène exclusivement cytoplasmique, et que la constatation, faite souvent dans les crachats des asthmatiques, de granulations libres, est un témoin d'autolyse cellulaire.

Fait important, qui constituerait, s'il en était besoin, une nouvelle preuve péremptoire de l'origine histiogène locale de cette éosinophilie tissulaire massive, les vaisseaux, pourtant dilatés et congestionnés, qui cheminent dans l'adventice des bronches, ont leur lumière complètement et partout dépourvue de cellules oxyphiles (fig. 2).

C'est autour de toutes les bronches, quel qu'en soit le calibre, que s'observe la genèse de l'éosinophilie locale. Elle nous a semblé cependant plus importante, et de caractère plus « massif », dans la paroi des bronches de petites dimensions, des bronchioles acineuses surtout.

Le *parenchyme pulmonaire* lui-même, pour peu atteint qu'il soit, relativement à l'intensité des lésions bronchiques, n'en est pas moins le siège d'altérations qui méritent d'être signalées.

Nulle part nous n'avons observé de lésions exsudatives ou diapédétiques intra-alvéolaires. Ce sont des altérations exclusivement *interstitielles*, consistant en congestion des veines périlobulaires et des capillaires intervalvéolaires, en élargissement hyperplasique des cloisons interacineuses ou intervalvéolaires,



ou, au contraire, en un emphysème atrophique parcellaire et localisé. Ces altérations interstitielles présentent ici, comme toujours, une topographie acineuse ou lobulaire, en sorte que l'on observe souvent, au voisinage l'un de l'autre, un acinus dont les parois intervalvéolaires sont démesurément hypertrophiées, et

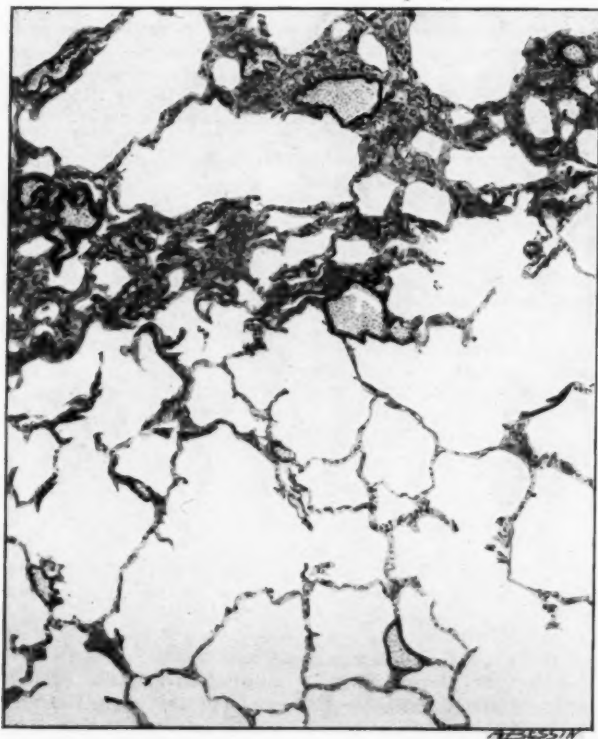


FIG. 3. — Aspect du parenchyme pulmonaire. Coexistence de lésions septales et intervalvéolaires hyperplasiques et atrophiques, à distribution acineuse ou lobulaire.

un acinus emphysémateux (fig. 3). Nulle part, dans les parois alvéolaires ou dans les cloisons interacineuses, nous n'avons observé de cellules éosinophiles.

Ces constatations négatives tendraient à nous faire admettre que l'éosinophilie tissulaire est, en pareil cas, un processus exclusivement péribronchique, si nous n'avions pu la constater également, et d'une manière assez inattendue, dans les ganglions hilaires. Ceux-ci sont parsemés d'amas anthracosiques, remaniés par une sclérose réticulaire plus ou moins dense, et par une riche vascula-



risation capillaire. De place en place, en plein tissu lymphoïde s'observent des flots parfois très abondants de cellules éosinophiles (fig. 4).

Trois ordres de lésions fondamentales caractérisent en somme ce cas :

1° Une hypercrinie bronchique intense, causant l'oblitération des conduits aériens par des bouchons mucineux denses ;

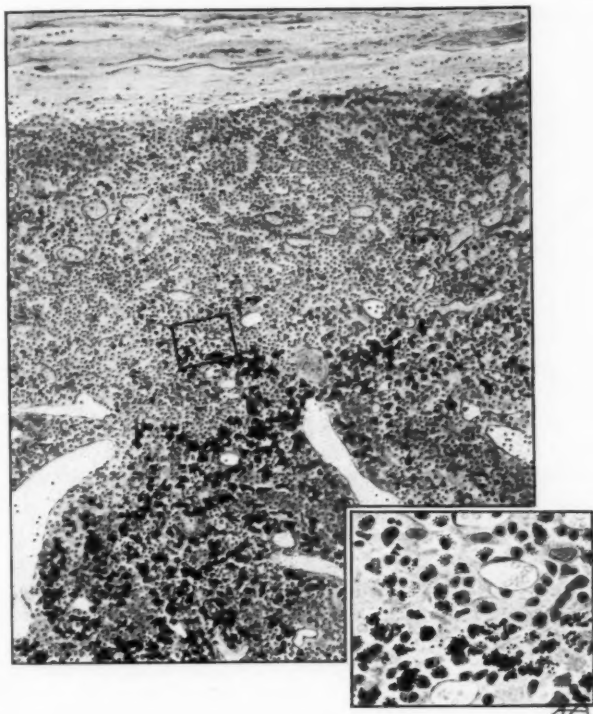


FIG. 4. — Ganglion hilaire anthracosique.  
Très nombreuses cellules éosinophiles (cartouche).

2° Une éosinophilie locale considérable de la paroi des bronches et des ganglions trachéo-bronchiques ;

3° Enfin des lésions hyperplasiques interstitielles du parenchyme pulmonaire, sans doute anciennes, en partie tout au moins, mais en pleine activité, en sorte qu'elles nous semblent inséparables des deux processus précédents.

Il est intéressant de noter tout d'abord, une fois de plus, que l'étude anatomo-pathologique de ce cas vient confirmer pleinement les conclusions que MM. Bezançon et de Jong ont tirées de l'étude des crachats des asthmatiques. Constitués par du mucus à l'état pur, si riches en éosinophiles « qu'il n'est pour ainsi dire pas une cellule qui ne soit chargée de granulations éosinophiles », les crachats des asthmatiques constituent bien, suivant l'expression de MM. Bezançon et Et. Bernard, une véritable « biopsie bronchique » des asthmatiques en crise. Nos propres constatations nous permettent, après celles qu'ont faites d'autres auteurs dans les mêmes conditions, de vérifier la quasi-spécificité de l'éosinophilie spituaire et l'immense valeur que présente celle-ci pour le diagnostic de l'asthme et de ses équivalents.

Les lésions broncho-pulmonaires que nous avons trouvées chez notre malade sont, par ailleurs, exactement superposables à celles qui ont été vues par différents auteurs dans des cas semblables, et notre observation est tout à fait comparable, en son substratum anatomo-pathologique, à celles de Fränkel; Ellis; Marchand; Antoniazzi; Lemierre, Léon-Kindberg et Levesque; Riopelle.

Si l'on fait abstraction des lésions du parenchyme pulmonaire lui-même, de l'hyperplasie conjonctive des septa interlobulaires et des parois alvéolaires, comme de l'emphysème également parcellaire et systématique, que nous avons observés, on trouve, dans les modifications bronchiques identiques relatées dans ces diverses observations, une véritable *lésion-type* de l'asthme que nous avons retrouvée dans notre cas à l'état de pureté.

Il n'est pas besoin d'insister à nouveau sur le fait que la substance qui oblitère les bronches en quasi-totalité est exclusivement constituée par du *mucus*. Les caractères chimiques, comme les affinités tinctoriales, critères certains de la nature de ces bouchons intra-bronchiques, permettent de séparer complètement du cadre de l'asthme certains faits anatomo-cliniques de bronchites pseudo-membraneuses, manifestement exsudatives, rapportées par différents auteurs, et dont la deuxième observation de Marchand paraît être un exemple typique.

La présence, dans toutes les bronches de petit, de moyen et de gros calibre, de bouchons oblitérants formés exclusivement par du mucus, est bien, par ailleurs, l'effet d'une hypercrinie bronchique monstrueuse et précipitée (fig. 1). L'exagération subite des propriétés sécrétoires des cellules du revêtement de la bronche explique la disparition rapide des couches cellulaires superposées de cet épithélium. Ce sont les apports successifs du produit de sécrétion dans la lumière du conduit aérien

sous l'effet d'une véritable transformation muqueuse des cellules, en « vagues successives », qui semblent responsables de l'aspect feuilleté, spiralé, en « tourbillons », du bouchon mucineux.

Plus caractéristique encore est l'*éosinophilie péribronchique*, l'infiltration de l'adventice et de la paroi bronchique par des cellules éosinophiles, ou mieux la *transformation* de tous les éléments cellulaires de la région en cellules éosinophiles (fig. 2). Nous ne reviendrons pas sur les faits qui permettent de se convaincre du caractère autochtone de cette éosinophilie brusque et massive, sinon pour noter que l'étude anatomo-pathologique de notre cas nous fournit un nouvel argument en faveur de cette origine locale : l'absence de toute cellule éosinophile dans les vaisseaux de la paroi bronchique (fig. 2) montre bien que les granulations acidophiles sont des produits d'élaboration intra-cellulaire, capables d'apparaître dans n'importe quelle cellule mésenchymateuse, ou même épithéliale.

Nous devons aussi noter que nous n'avons nulle part trouvé, sur nos coupes, de ces granulations éosinophiles libres, extra-cellulaires, que l'on voit généralement en si grande abondance dans les crachats des asthmatiques. C'est là, croyons-nous, une autre preuve de l'origine cytoplasmique des granulations éosinophiles, qui ne sont libérées qu'après histolyse des éléments cellulaires qu'elles occupent. L'abondance des granulations dans un corps cellulaire ne peut suffire, d'ailleurs, à déterminer la destruction de celui-ci : aucun des éléments, pourtant surchargés de granulations, que nous avons observés sur nos coupes, ne présente d'altérations structurales nettes. Il est intéressant aussi de rapprocher cette intégrité des cellules du fait que nous n'avons pu mettre en évidence de cristaux de Charcot-Leyden dans le mucus intra-bronchique; ceci semble venir en confirmation de l'opinion généralement admise, suivant laquelle les cristaux de Charcot-Leyden résultent de la destruction des granulations éosinophiles une fois libérées.

Aux parois et à l'adventice des bronches est cantonnée, dans notre cas, l'éosinophilie cellulaire. Nous n'avons pas, comme Mönckeberg et d'autres auteurs, observé de cellules à granulations oxyphiles dans les parois alvéolaires, ni dans les septa interacineux. En revanche, les ganglions du hile nous sont apparus très riches en îlots d'éosinophiles (fig. 4). C'est là un fait que nous nous contentons de noter, sans y trouver, pour l'instant tout au moins, d'explication qui sorte du domaine de l'hypothèse.

S'il est intéressant de pouvoir identifier un véritable substratum lésionnel de l'asthme, grâce à quelques cas exceptionnels de mort au

cours d'un accès paroxystique, il serait plus intéressant encore de connaître la signification d'altérations dont notre observation nous fournit un ensemble si typique.

Si l'on tente de mettre en parallèle de telles constatations anatomo-pathologiques avec ce que l'on sait du mécanisme physio-pathologique de la crise d'asthme, on doit se rappeler tout d'abord que celui-ci est plus complexe qu'on a pu le penser jadis.

Ainsi qu'il ressort des rapports de M. Abrami et de M. Danielopolu au Congrès international du Mont-Dore de 1932, la crise d'asthme est faite en quelque sorte de la succession de deux hypertonies neuro-végétatives d'effets différents. La première traduit une incitation prédominante des filets broncho-moteurs du parasymphatique, génératrice d'un bronchospasme diffus, suivi ou non d'un emphysème aigu compensateur et d'une contracture des muscles inspireurs. Dans la seconde surviennent des phénomènes à peu près inverses, résultant d'une incitation des filets vaso-moteurs et sécrétoires agissant en somme comme antagonistes.

L'allure clinique de la crise d'asthme typique (mises à part les formes d'asthme *sec*, ou d'asthme *catarrhal*, qui traduisent au contraire, sans doute, la prédominance de l'une de ces hypertonies), exprime bien cette sorte de « balancement » neuro-végétatif. A la dyspnée expiratoire paroxystique d'asthme « sec » succède, en même temps que survient une sédation nette de la dyspnée, l'apparition d'une expectoration de mucus riche en éosinophiles, de râles bronchiques bruyants et, souvent, de phénomènes plus généraux, comme une crise sudorale et une polyurie abondante.

Observées avec la constance que nous avons vue chez les asthmatiques morts au cours de la crise, les lésions que nous avons étudiées peuvent-elles être considérées comme le véritable substratum de la crise d'asthme? Quelle phase évolutive de celle-ci et, partant, quelle réaction neuro-végétative traduisent-elles? Telles sont d'intéressantes questions que notre observation nous permet d'envisager et dont la solution, dépassant le cadre de l'asthme, présente à notre avis un intérêt général non négligeable.

Il est impossible d'admettre que la dyspnée paroxystique qui caractérise la crise d'asthme, et qui est due, comme les expériences déjà anciennes des physiologistes l'ont surabondamment prouvé, à un bronchospasme diffus, trouve son explication dans de telles lésions.

Certains auteurs, comme Alexander, et surtout comme Huber et Kœssler, comme H.-M. Bubert et C.-G. Warner, tout récemment, ont constaté une hyperplasie de la tunique musculaire bronchique et, appliquant à l'étude du diamètre des bronches des méthodes très précises de mensurations comparées, ont constaté un rétrécissement général du

calibre bronchique sous l'effet de cette hypertrophie musculaire. Mais ces très intéressantes constatations n'ont pas été faites par d'autres auteurs. Bien plus, dans notre cas, loin d'être hyperplasiée, la musculuse bronchique nous est apparue fort amincie (fig. 1 et 2), étirée à l'extrême, comme si toutes les bronches étaient atteintes d'une sorte de dilatation paralytique, atonique, effaçant les plis de la muqueuse et élargissant leur lumière dans des proportions souvent importantes.

Par ailleurs, le broncho-spasme générateur de la dyspnée de l'asthme s'accompagnerait d'une sorte d'emphysème aigu « compensateur » transitoire dont l'existence ne fait non plus guère de doute pour les physiologistes comme pour les cliniciens. Si l'on a pu trouver des lésions d'emphysème chez des sujets morts en crise, il n'est pas certain que leur apparition fût contemporaine de la crise mortelle. Dans notre cas, l'emphysème que l'étude des poumons nous a permis de relever est discret et surtout parcellaire (fig. 3).

Tous ces faits semblent prouver péremptoirement que les lésions broncho-pulmonaires trouvées dans des cas d'asthme mortel ne représentent pas le substratum de la crise d'asthme en elle-même et que, réciproquement, la mort ne survient pour ainsi dire jamais au cours de la phase initiale, broncho-spasmodique, de la crise d'asthme.

Dans tous les cas publiés, comme dans le nôtre, la mort est survenue en effet, non au cours de la période dyspnéique de la crise, mais au cours de la deuxième phase où apparaît, en même temps que le soulagement du malade, l'expectoration muqueuse riche en éosinophiles. Cette expectoration est l'extériorisation clinique d'une bronchite mucineuse qui, dans les cas mortels, atteint un degré extrême et devient oblitérante. Tout porte à croire que c'est l'exagération d'un processus survenant normalement au décours de la crise d'asthme qui est la cause de la mort.

Or, si les lésions étudiées ne sont nullement contemporaines de la dyspnée paroxystique, elles ne sont pas non plus contemporaines de l'hypertonie des filets broncho-moteurs du parasymphatique qui provoque le broncho-spasme. Elles semblent bien au contraire les conséquences d'une excitation des filets vaso-moteurs et sécrétoires antagonistes.

Il est facile dès lors de comprendre que les phénomènes asphyxiques provoqués par cette bronchite mucineuse intense ne soient plus influencés par les médications habituelles de la crise d'asthme. Celles-ci, modératrices de l'hypertonie des filets broncho-moteurs, ne peuvent plus jouer, *a priori*, dans l'hyperexcitation des nerfs sécrétoires, qu'un rôle nul, ou même néfaste, et nous avons vu que, chez notre malade, comme dans d'autres observations, l'injection d'évamine ou d'adrénaline, loin de

calmer la dyspnée comme dans les crises précédentes, n'a pu que l'accentuer et favoriser le développement des lésions mortelles. Comment et pour quelles raisons les réactions neuro-végétatives de notre malade ont-elles subi en quelques jours un tel « renversement », au point qu'une médication bienfaisante jusque-là soit devenue brusquement néfaste ? C'est là un problème dont la solution aurait une importance pratique considérable et une portée générale de premier ordre (1).

Les faits que nous a permis de contrôler notre observation ne constituent pas seulement des renseignements capables de confirmer les notions déjà acquises sur le mécanisme de la crise d'asthme. Le principal intérêt des lésions que nous venons d'étudier est, nous semble-t-il, qu'elles réalisent à l'état de pureté, comme aucun autre syndrome morbide ne peut en réaliser si nettement, les conséquences lésionnelles d'une incitation des filets nerveux vaso-moteurs et sécrétoires sur des tissus différenciés et non différenciés.

Si l'intense hypercrinie bronchique, liée à une congestion des vaisseaux adventitiels, est un témoin indiscutable de cette incitation, il est possible d'admettre que les lésions qui l'accompagnent sont des témoins concomitants du même trouble neuro-végétatif.

A cet égard, nos constatations sont capables de préciser certains faits touchant les causes de l'éosinophilie locale; elles permettent de penser que l'apparition brusque, à caractère « explosif », des granulations acidophiles dans les cytoplasmes résulte d'une hypertonie localisée — d'un type peut-être très spécial — de filets sympathiques. Une telle conception, que les lésions que nous avons observées ici nous permettent d'adopter sans réserves, sont en accord avec les résultats des recherches de Beitzke sur l'inflammation idiosyncrasique, et avec bien des faits observés en pathologie humaine.

Par ailleurs, les lésions bronchiques que nous avons étudiées étant manifestement sous la dépendance d'une incitation neuro-végétative d'un type particulier, nous sommes en droit de nous demander si les altérations du parenchyme pulmonaire, que nous avons notées dans notre cas, ne reconnaissent par la même origine. C'est là une question plus délicate qui fera prochainement l'objet d'une étude d'ensemble de l'un

(1) Il peut être intéressant de noter, à cet égard, que, d'une part, toutes les observations de crises d'asthme terminées par la mort concernent, comme dans le cas présent, des sujets relativement âgés et que, d'autre part, l'asthme était chez eux d'apparition récente. Les deux malades de Fränkel, ceux de Marchand, de Lemierre, Léon-Kindberg et Levesque, de Riopelle, de Corradini et Perogaro, étaient âgés de quarante-huit à soixante-trois ans; celui d'Antoniazzi, de trente-huit ans; ceux de Ellis et de Mönckeberg, seuls, étaient relativement jeunes (vingt-sept ans). Dans tous ces cas, la mort est survenue quelques mois (trois ans au plus dans le cas de Riopelle) après la première crise d'asthme.



de nous. Si cette conception se vérifiait, il deviendrait possible d'admettre de nouveau, comme jadis que, à la longue, des crises d'asthme répétées puissent arriver à modifier la structure du poumon, à déterminer des lésions pulmonaires permanentes capables d'altérer la fonction respiratoire sans qu'il soit besoin, pour expliquer leur genèse et leur extension, d'invoquer l'action progressive d'infections chroniques associées.

La création de lésions viscérales définitives, sous l'action de troubles neuro-végétatifs locaux ou généraux, ne saurait d'ailleurs être l'apanage du seul syndrome d'asthme. Quelques publications récentes viennent laisser deviner l'existence de tels faits dans d'autres complexes morbides. Ce sont là, croyons-nous, des notions susceptibles, une fois devenues certaines, d'aider puissamment à l'intelligence de nombreux problèmes encore obscurs de la pathologie.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (H.-L.) : *Bronchial Asthma. Path. a. treatment*. Lea et Febiger, Philadelphie, 1928.
- ANTONIAZZI (E.) : « Uno caso mortale di Asma bronchiale. » (*Il Policlinico*; Sez. med., 1<sup>re</sup> juin 1933.)
- BENGTON (T.-H.) : « Anaphylactic death in Asthmatics. » (*J. A. M. A.*, décembre 1933.)
- BERKART (J.-B.) : *The pathology and treatment of the so called nervous Asthma*. Humphrey, Melford, édit., Londres, 1916.
- BEZANÇON (F.) et DE JONG (I.) : *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 6 mai 1910.
- ID. : *Traité de l'examen des crachats*. Masson, édit., 1913.
- BEZANÇON (F.) et BERNARD (E.) : « L'éosinophilie de l'asthme, ses équivalents et ses parentés morbides. » (*Ann. de Méd.*, t. 27, 1930, p. 204.)
- BEZANÇON (F.) : « L'éosinophilie sputaire dans l'asthme. » (*Revue belge des Sc. méd.*, III, 1931, p. 513.)
- BUBERT (H.-M) et WARNER (C.-G.) : « Fatal Asthma. Report of case with bronchial measurements. » (*J. A. M. A.*, vol. 104, n° 17, 27 avril 1935, p. 1469.)
- CESARIO DEMEL (A.) : « Sulla bronchite fibrinosa essenziale. » (*Giorn. della Reale Accad. di Med. di Torino*, vol. VI, fasc. 7, 1900.)
- CHAUFFARD (A.) : « Contribution à l'étude de la pathogénie des moules bronchiques. » (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1903, p. 1105.)
- CLOETTA : « Pathologie expérimentale et thérapeutique de l'asthme. » (*Arch. f. Pathol. u. Pharm.*, t. 73, 1913, p. 223.)
- COOKE (R.) : « Eosinophilia in infective Asthma; indication of its allergic nature. » (*Am. J. M. Sc.*, 183, 1932, p. 309.)
- CORRADINI (G.) et PEROGARO (G.) : *Rivista di Clinica medica*, 15-18 février 1934.
- DALCHÉ et HALLION : *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 23 octobre 1903, p. 1106.
- DALLA PALMA (M.) : « Valeur diagnostique de l'éosinophilie dans les formes de l'asthme. » (*Minerva medica*, n° 19, 1930.)



- DEHNER (W.) : « Beitrag zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Klin. Wochenschr.*, t. VI, 1927, p. 1412.)
- ELLENGER : *Klin. Wochenschr.*, 13 juin 1930.
- ELLIS (A.-G.) : « The pathological anatomy of Bronchial Asthma. » (*Am. J. med. Sc.*, 136, 1908, p. 407.)
- FASCHINGBAUER (H.) : *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 4, 1922, p. 349.
- FRENKEL (A.) : « Zur pathol. Anat. des bronchial Asthmas. » (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, t. 35, 1898, p. 559.)
- ID. : « Zur Pathologie des bronchial Asthmas. » (*Deuts. med. Wochenschr.*, t. 17, 1900, p. 269.)
- FRUGONI et ANCONA : *L'Asma bronchiale*. Ed. Unione tipografica, Turin, 1927.
- FRUGONI : « Problemi di ipersensibilità in clinica. » *Riforma medica*, 16, 1927.
- HALLION (L.) : « Sur la physiologie normale et pathologique des muscles bronchiques. » (*Arch. Méd. chir. de l'App. resp.*, janvier 1929.)
- HARKAVY (J.) : « Observations on fatal Bronchial Asthma. » (*J. of Allergy*, I, 1930, p. 136.)
- HUCHARD : « Bronchite muco-membraneuse chronique primitive. » (*J. des Praticiens*, t. II, 1895, p. 117.)
- HUBER et KÖSSLER : « The pathology of Bronchial Asthma. » (*Arch. of Int. Med.*, 30, 1922, p. 689.)
- JEZIEŃSKI : *Zur Pathologie des Asthma bronchiale*. » (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, t. 85, 1906, p. 342.)
- JONG (I. DE) et ROMIEU (M.) : « Cristaux de Charcot-Leyden et éosinophiles. » (*Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1923, p. 55.)
- JOSUÉ et PAILLARD : « Un cas de bronchite muco-membraneuse. » (*Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1909, p. 97.)
- KÖSSLER et MOODY : « Etiology of chronic bronchitis, with special consideration of those forms associated with Bronchial Asthma. » (*J. A. M. A.*, vol 64, 27 mars 1915.)
- KANACHORN et ELLIS (A.-G.) : « Pathology of Bronchial Asthma. » (*Am. J. M. Sc.*, vol. 161, 1921, p. 525.)
- KOUNTZ et ALEXANDER : « Death from Bronchial Asthma. » (*Arch. path. a. lab. med.*, 1928, p. 1003.)
- LEMIERRE, LÉON-KINDBERG et LEVESQUE : « Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas d'asthme mortel avec autopsie. » (*La Presse Médicale*, n° 56, 1923, p. 613.)
- MAC DONALD (I.-G.) : « Local and constitutional Pathology of Bronchial Asthma. » (*Ann. Int. Med.*, VI, 1932, p. 253.)
- MACKLIN (C.-C.) : *La musculature des bronches et des poumons*. » (*Physiol. Rev.*, n° 9, 1929.)
- MARCHAND (E.) : « Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchial Asthmas. » (*B. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, Bd. 61, 1916, p. 251.)
- ID. : « Ein neuer Fall von Asthma bronchiale mit anatomischer Untersuchung. » (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 127, 1918, p. 184.)
- MÖNCKEBERG (J.) : « Zur pathologischen Anatomie des Bronchial Asthmas. » (*Verhandl. d. deut. pathol. Gesellsch.*, Bd. 13, 1909, p. 173.)
- PESCATORI (F.) : « Ric. speriment. sulla pathol. dell eosinofilia. » (*Riv. di patol. e clin. della tuberc.*, IX, 1930.)
- PAGEL (W.) : « Zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Virchow's Arch.*, 286, 1932, p. 580.)

- PAULA (F.) : « Ueber einem Fall von Asthma bronch. und Tod in Anfall. » (*Med. Klinik*, 47, 1929.)
- RACKEMANN : « Fatal Asthma. » (*Boston. Med. a. Surg. J.*, 1926, p. 531.)
- RIEHL (G.) : « Makroskopische Asthma Spiralen. » (*Münsch. med. Woch.*, n° 46 et 47, 1906, pp. 2240 et 2303; n° 1, 1909, p. 23.)
- RIOPELLE (J.-L.) : « Un nouveau cas d'asthme mortel avec autopsie. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. X, n° 9, décembre 1933, p. 1179.)
- SCHLECHT : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 67, 1912.
- SCHLECHT et SCHWENKER : « Rapports entre les éosinophiles et l'anaphylaxie. » (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, t. 108, 1912, p. 405.)
- SCHMIDT : « Beitrag zur kenntnis des Sputums, ins besondere des Asthmatischen und zur Pathologie des Asthma bronchiale. » (*Zeits. f. Klin. Med.*, 20, 5, 1892, p. 476.)
- STENBERG (B.) et FIGLEY (K.-D.) : « Pathology of Asthma; non bacterial allergie and bacterial types based on autopsy material. » (*J. Lab. Clin. Med.*, XIII, 1928, p. 921.)
- WALZER (M.) : *Asthma and Hay-Fever in Theory and Practice*. Springfield (Illinois), 2<sup>e</sup> partie, 1931, p. 117.
- WRIGHT (C.-B.) : « Death from Bronchial Asthma. » (*J. A. M. A.*, 94, 1930, p. 1218.)



## SUR LA PRIVATION COMPLÈTE DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DU FOIE CHEZ LE CHIEN

par

S. LIVIERATO, M. VAGLIANO et A. DERVENAGA (Athènes).

En 1828, Simon (de Metz) [1], étudiant la sécrétion de la bile des pigeons, a lié l'artère et le canal hépatiques, sans s'occuper de l'anatomie de ces vaisseaux ni des effets entraînés par cette ligature. Plus tard, une série d'expériences donna l'occasion d'étudier la fonction hépatique après la ligature de l'artère hépatique. Le résumé de ces travaux se trouve dans la monographie de Fischler [2] et dans le travail de Narath [3]. Cependant la question n'est pas encore résolue pour deux raisons :

a) D'abord parce que la disposition anatomique de l'artère hépatique n'a pas été décrite avec la précision nécessaire, étant donné la diversité anatomique de celle-ci pour chaque espèce animale.

b) Ensuite, parce que si l'animal en expérience survivait à cette opération, aucune preuve n'était donnée en général de la suppression complète de la circulation hépatique. Du travail de Steckelmacher [4], nous pouvons conclure que chez les lapins la ligature de l'artère hépatique produit de multiples nécroses dans le parenchyme du foie, qui amènent la mort rapide de l'animal. Si celui-ci survit, l'expérimentateur attribue ce résultat à la persistance des circulations collatérales.

Dans sa monographie, Fischler, qui étudie la question au point de vue bibliographique, dit que l'artère hépatique intéresse surtout la vie de la cellule hépatique et non pas le tissu interstitiel; la fonction hépatique ne lui semble pas non plus influencée par la restriction du sang artériel de l'organe, chose qui se produit par la restriction du sang de la veine porte.

En 1905, Haberer [5] a observé sur des chiens que la ligature faite à différents niveaux de l'artère hépatique provoquait en quelques heures la mort de l'animal, avec des phénomènes d'épanchement hémorragique dans les séreuses. Si l'animal ne succombait pas, l'auteur dit que la

circulation artérielle de l'organe n'était pas complètement arrêtée et qu'il existait des anastomoses collatérales.

Narath exécutant, sur 7 chiens, l'opération de Haberer pour supprimer l'artère hépatique de l'animal, a observé des gangrènes du duodénum, du pancréas et du pylore.

En outre il a constaté que ces lésions gangreneuses ne s'observaient pas quand les ligatures de l'artère hépatique se faisaient près du hile du foie. Dans ces cas l'animal survivait 26 à 50 heures, et l'injection intraartérielle démontrait le manque absolu de la circulation artérielle de l'organe. A l'autopsie, des nécroses multiples du foie étaient trouvées. L'impression de l'auteur était que les collatérales des artères diaphragmatiques n'avaient pas une influence sur les résultats des expériences.

De Blasi [6] (en 1932-33) et R. Garling-Palmer [7] (1934) confirment les expériences des auteurs précédents en ce qui concerne les résultats obtenus par la ligature de l'artère hépatique en différents points. Des nécroses, des infections et des abcès du parenchyme hépatique surviennent après ces opérations. Les chiens meurent en quelques heures ou en quelques jours.

✱

Pour plus de clarté, nous avons cru nécessaire de reproduire ici même les schémas de Haberer sur la circulation artérielle du foie chez le chien, l'opération qu'il a appliquée et que Narath a répétée dans ses expériences (fig. 1.).

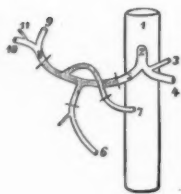


FIG. 1. — Schéma de l'artère hépatique et de ses branches (d'après Narath).

1, aorte. — 2, tronc coeliaque. — 3, artère gastro-épiploïque gauche. — 4, artère splénique. — 5, artère hépatique commune. — 6, artère gastro-duodénale. — 7, artère gastro-épiploïque droite. — 8, artère hépatique proprement dite. — 9, rameau gauche de l'artère hépatique. — 10, rameau droit de l'artère hépatique. — 11, artère cystique.

Les ligatures sont pratiquées au niveau des traits. La portion intermédiaire, ombrée de l'artère, est réséquée.

D'après ce schéma, nous constatons que de l'aorte abdominale émerge le tronc coeliaque (2) se trifurquant en artère hépatique commune (5), en artère gastro-épiploïque gauche (3) et en artère splénique (4). L'artère hépatique commune donne l'artère gastro-duodénale (6), l'artère gastro-épiploïque droite (7) et enfin l'artère hépatique propre (8) qui se divise aussi en trois branches, la branche gauche de l'artère hépa-

tique (9), la branche droite de l'artère hépatique (10) et l'artère cystique (11).

Pendant son opération, Haberer pratiquait une ligature sur l'artère hépatique commune, près du tronc cœliaque; une autre ligature sur l'artère hépatique propre, près de la branche de l'artère gastro-épiploïque droite, et enfin une troisième sur les artères gastro-épiploïque droite et gastro-duodénale. Cette partie ainsi isolée de l'artère était réséquée.

Pour avoir une meilleure circulation du duodénum et du pancréas, Narath a légèrement modifié la méthode de Haberer, en ne liant pas l'artère gastro-épiploïque droite (7), l'artère gastro-duodénale (6) et l'artère hépatique commune (5). Il se contentait de lier les branches terminales de l'artère hépatique. Après cette opération, les animaux de Narath mouraient en 26 à 50 heures, et l'autopsie prouvait l'interruption complète de la circulation artérielle du foie et des lésions nécrotiques du parenchyme avec destruction complète des cellules hépatiques. En outre le même auteur dit que, malgré le peu d'importance de la circulation collatérale du foie par les artères diaphragmatiques, il ne voit pas la possibilité de la supprimer entièrement. Tel était l'état de la question avant nos recherches.

#### L'ARTÈRE HÉPATIQUE CHEZ LES CHIENS NORMAUX

Nos recherches ont été faites sur plusieurs chiens normaux anesthésiés à l'éther. On liait l'aorte abdominale le plus bas possible et on introduisait dans l'aorte thoracique, par l'ouverture de l'hémithorax gauche, une suspension de minium dans la glycérine. Cette expérience nous montrait une circulation artérielle du foie du chien différente de la description des auteurs précédents.

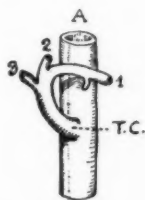


FIG. 2.

Origine précise des vaisseaux.

A, aorte. — T. C., tronc cœliaque.

— 1, artère splénique. —

2, artère gastro-épiploïque. —

3, artère hépatique commune.

Voici nos résultats :

Au niveau du pôle supérieur du rein droit, de la face antérieure de l'aorte abdominale (fig. 2, A) se détache une branche qui monte vers le mésentère.

Cette branche est le tronc cœliaque, qui nous intéresse pour la circulation hépatique de l'animal (*T. C.*). Peu après son origine, elle donne 3 branches : la première (fig. 2, 1) qui est la plus volumineuse des branches du tronc, l'artère splénique, se porte de droite à gauche dans l'épiploon; à 2 centimètres de là, sur la partie moyenne du pancréas, elle donne une petite branche pancréatique; puis, immédiatement après (1-2 centimètres), sur la partie droite de la rate, une branche, la gastro-épiplœique gauche (pour la grande courbure de l'estomac); enfin elle aboutit à la partie gauche de la rate rampant sur la surface postérieure de l'estomac.

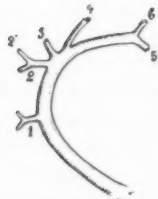


FIG. 3.  
Artère hépatique propre et ses branches.

La deuxième (fig. 2, 2), la coronaire stomacique est proprement gastrique, elle se dirige vers le haut derrière l'estomac, et au milieu de la petite courbure se divise en plusieurs petites artères et se disperse sur les deux surfaces de l'estomac en s'anastomosant avec la pylorique.

La troisième (fig. 2, 3) est celle qui intéresse à proprement dit la circulation du foie (artère hépatique). Cette branche se dirige à droite, cheminant au-dessous de la veine porte; à 3 centimètres de là elle donne (fig. 3, 1) une branche qui entre directement au hile du premier et du deuxième lobe droit du foie, et qui reçoit une anastomose de la branche que nous décrivons plus loin.

Ensuite l'artère tourne en arc légèrement à gauche, en décrivant une crosse qui se trouve placée juste au-dessous des branches hilaires de la veine porte (fig. 4, 2) et de la partie hilare du canal cholédoque (fig. 4, 3).

Dès le commencement, l'arc artériel donne une branche qui se divise rapidement à droite et à gauche en plusieurs rameaux qui sont les suivants :

a) Une artériole (fig. 3, 2) pour le lobe moyen du foie, d'où émerge une petite branche pour la vésicule biliaire.

b) Ensuite, une artériole (fig. 3, 3) plus importante que la précédente parce qu'elle s'anastomose parfois directement (fig. 3, 4) avec l'artère gastro-épiplœique droite, et qui peut par conséquent donner du sang artériel à tout le réseau de la circulation hépatique. Cette artériole (fig. 3, 3) de l'arc entre par l'épiploon gastro-hépatique et donne une branche pour le lobe moyen du foie, une branche plus importante pour le lobe gauche du foie et une branche pour le lobe postérieur du foie. Parfois, on peut constater que ces trois branches sortent séparément de l'arc artériel.

Pour terminer, l'arc artériel de l'artère hépatique tournant à gauche



aboutit 1-2 centimètres plus loin, à deux branches terminales : l'une se disperse à la partie moyenne et la queue du pancréas, c'est l'artère pancréatico-duodénale (fig 3, 5); l'autre, dirigée en haut, aboutit à la grande courbure (artère gastro-épiploïque droite (fig. 3, 6).

Il est bien clair que cette description de l'artère hépatique diffère de celle de Haberer et Narath. Mais le grand nombre de chiens que nous

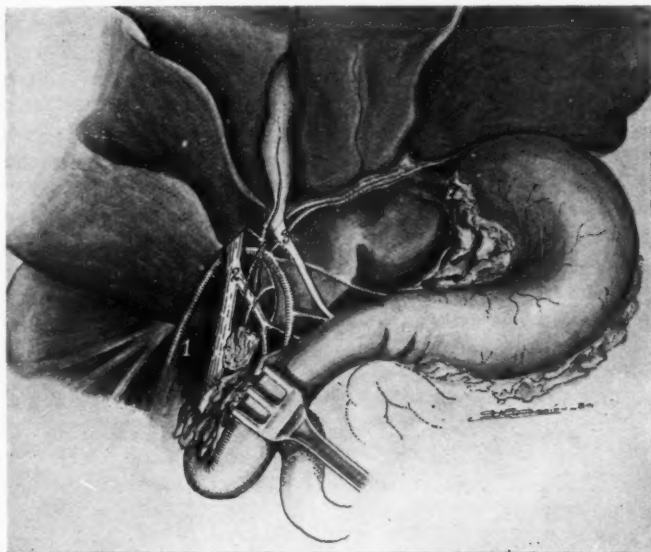


FIG. 4. — Aspect et rapports de l'artère hépatique.

1, artère hépatique. — 2, veine porte. — 3, canal cholédoque.

avons opérés pendant plusieurs années nous donne la conviction de l'exactitude de notre description de la circulation hépatique de cet animal.

#### EXPÉRIMENTATIONS

PREMIÈRE TECHNIQUE. — L'opération à laquelle nous avons tout d'abord recouru pour la suppression de la circulation artérielle du foie consistait dans la ligature de l'artère hépatique au point où elle abandonne les branches gastro-épiploïque et splénique. Elle se trouve facilement au-dessous de la veine porte et, en la suivant, nous arrivons au hile du foie.

Dès que nous soulevons le bord inférieur du pédicule qui contient la veine porte, elle se présente sur ce pédicule vasculaire; c'est à cette place qu'après dissection nous lions l'artère (fig. 5).

Quelques heures après l'opération, les chiens se remettaient complètement et, au bout de quatre à cinq jours, ils ne différaient point des animaux normaux.

Sur 24 chiens qui avaient subi cette opération et qui avaient succombé cinq à six jours après une infection péritonéale généralisée, l'injection dans le système artériel d'une suspension de minium montrait que la vascularisation du foie était suffisante.

Sur 6 chiens qui avaient subi la même opération et qui étaient sacrifiés un à trois mois plus tard, la circulation hépatique artérielle se montrait de même complète. Dans ce cas, la circulation hépatique était assurée par les anastomoses des artères gastro-épipliques, duodéno-pyloriques, duodénale et pancréatique, toutes branches du tronc cœliaque. Pour cette raison, sauf en cas d'infection opératoire, les animaux ne présentaient aucune maladie ou indisposition.

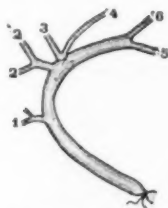


FIG. 5. — *Ligature de l'artère hépatique. (Méthode I.)*

DEUXIÈME TECHNIQUE. — Dans une seconde série d'expériences, pendant qu'on liait l'artère hépatique, comme dans la première technique, on pratiquait une seconde ligature sur la branche gastro-duodénale et une troisième sur la branche pancréatico-duodénale (fig. 6).

Cette opération pratiquée sur 18 chiens aboutissait toujours à la mort de l'animal. L'autopsie montrait des nécroses étendues du duodénum intéressant surtout le pancréas, des nécroses du foie et d'assez fréquentes collections purulentes circonscrites au hile du foie. Notre impression est que ces dernières étaient plutôt dues à la nécrose des tissus qu'à une infection opératoire.

L'injection vasculaire de la suspension de minium démontrait que la vascularisation du foie par l'artère hépatique existait surtout pour les lobes moyens et gauches.

Sur ce point, nous nous trouvons en contradiction avec Narath qui admet qu'après la ligature de l'artère hépatique (nous croyons que nos points de ligature correspondent à ceux du schéma de Haberer), la circulation artérielle hépatique n'est pas assurée seulement par la circulation collatérale pylorique. Mais il est logique d'admettre que cette circulation,

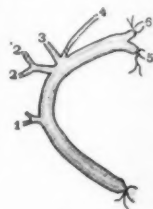


FIG. 6. — *Ligature de l'artère hépatique. (Méthode II.)*

due à l'anastomose, doit être minime et insuffisante pour retenir la vie de l'animal (voir les résultats des expériences de Narath et des nôtres).

Un fait très important nous a retenu dès l'abord : après la première technique opératoire, comme aussi après la seconde, il y avait une hémorragie généralisée interstitielle en nappe parmi les trabécules hépatiques et autour des vaisseaux artériels des lobules hépatiques. Sur ce point, nous donnerons plus de détails dans une communication ultérieure.

Ce fait nous a donné l'idée que pour que le foie soit en état de vivre, tout en étant pourvu de sang artériel, il était nécessaire de lui donner après la première opération un délai pour réparer ces lésions hémorragiques étendues de son parenchyme, et nous avons procédé de la manière suivante :

**TROISIÈME TECHNIQUE.** — Nous avons d'abord pratiqué, sur 8 chiens, une première opération suivant la technique I.

Un ou deux mois plus tard, nous pratiquions une deuxième intervention pour lier les deux dernières branches de l'artère hépatique (pancréatique et gastro-duodénale).

Après la deuxième opération, ces chiens se remettaient rapidement, se nourrissaient bien, regagnaient leur poids et ne différaient point des animaux normaux.

En sacrifiant ces chiens et en pratiquant des injections intravasculaires de minium, la circulation artérielle paraissait parfois conservée presque toujours pour le lobe moyen et les deux lobes gauches. Cette circulation artérielle était due à l'anastomose avec l'artère gastro-épiploïque, et le peu d'importance de la circulation s'expliquait par l'étroitesse de cette anastomose et, en plus, par le rétrécissement de ces artérioles à leur entrée dans le lobe. Le sang artériel que le foie recevait après cette seconde opération devait être insignifiant.

**QUATRIÈME TECHNIQUE.** — Encouragés par ces recherches, nous avons cru nécessaire, pendant la seconde opération, de réséquer entièrement la crosse de l'artère hépatique avec ses branches, et d'autre part de rechercher et lier dans l'épiploon duodéno-hépatique l'artériole de l'anastomose.

Pour exécuter cette technique, nous procédons ainsi (fig. 7) :

Après une incision pariétale parallèle au rebord costal, nous nous trouvons en présence du bord antérieur et inférieur du foie. En soulevant ce bord, nous nous trouvons en présence du hile. Nous reconnaissons facilement à droite la veine porte, et à gauche le canal cholédoque. Au bord droit de ce canal et tout près du hile du foie, nous déchirons le péritoine et, dans la graisse qui se trouve à cet endroit, nous recher-

chons sous la crosse le canal et la veine porte, l'artère hépatique. Nous passons sous l'artère un fil et nous la soulevons progressivement. Avec une sonde cannelée, nous préparons la partie droite de l'artère, les branches qui émergent de celle-ci et, pour faciliter notre tâche, nous passons plus loin sous un second fil l'artère, et en tirant toujours nous arrivons au bord gauche de la veine porte. Là, c'est presque la terminaison de l'artère, et c'est avec une grande attention que nous séparons les parois de celle-ci. En ce moment, en tirant légèrement, nous décalons le bord de l'artère hépatique qui suivait la face inférieure de la veine porte. Nous lions les branches que nous avons signalées (une ou deux branches qui aboutissent aux lobes droits du foie) et nous poursuivons la même manœuvre vers la gauche, en liant les branches de l'artère hépatique qui cheminent vers les lobes moyen et gauche du foie.

Ces dernières branches de l'artère hépatique sans être liées saignent, ce qui prouve qu'elles reçoivent du sang artériel par anastomose. Pour cette raison, nous sommes obligés de lier d'abord les vaisseaux et ensuite de rechercher, dans le bord gauche du ligament hépato-duodénal, l'artériole (fig. 7, 4) qui unit les branches de l'artère hépatique avec la gastro-épiploïque. Dès que celle-ci est liée, les branches moyennes et gauches de l'artère hépatique ne saignent plus. En continuant, nous arrivons à un point où elle se divise en deux branches : une qui chemine à droite vers le duodénum et le pancréas, et l'autre à gauche vers le pylore et l'estomac. Nous lions aussi ces deux branches et il nous reste

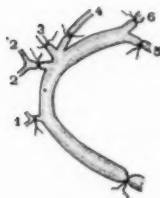


FIG. 7.  
Artère hépatique  
(Méthode IV.)

l'artère hépatique, la crosse de cette artère, avec toutes les branches destinées au foie.

Même après cette opération, nous avons constaté, par l'injection de minium, qu'il existe de petites artérioles qui cheminent toujours sur les branches lobaires de la veine porte et qui entrent dans le foie avec celles-ci. Elles sont presque capillaires et nous croyons que ce sont des vasa-vasorum. Le même fait est constaté aussi pour les branches de la veine sus-hépatique qui sortent du foie et qui appartiennent à l'artère diaphragmatique droite. Pour nous débarrasser de ces artérioles (malgré leur peu d'importance), nous avons pratiqué pendant la première opération la ligature de l'artère diaphragmatique droite, qui se trouve facilement à un niveau inférieur à l'artère hépatique rampant sur la partie postérieure du diaphragme et cheminant vers le haut.

En prenant ces précautions, la deuxième opération aboutissait à la suppression complète de la circulation artérielle hépatique. Ce fait était vérifié par l'injection de minium.

Nos chiens, après la seconde opération, présentaient pendant quelques jours une paresse et une somnolence caractéristiques; leur appétit pourtant n'était pas influencé, et quatre à six jours après la dernière opération, les animaux se nourrissaient avec appétit comme les chiens normaux. Leur poids reprenait lentement et, sauf une certaine paresse chez quelques-uns, rien ne prouvait que ces chiens étaient si différents des chiens normaux.

La privation complète de la circulation artérielle du foie n'influçait pas la vie de ces animaux.

### BIBLIOGRAPHIE

1. SIMON, (de Metz) : « Expériences sur la sécrétion de la bile. » (*Journ. de Sciences et Instit. méd.*, 1828, t. VII, p. 215.)
2. FISCHLER (F.) : *Physiologie u. Pathologie der Leber*. Berlin, 1925, Verlag J. Springer.
3. NARATH (ALFRED) : « Ueber Entstehung der Anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria hepatica und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomose. » (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 135, 1916, p. 305.)
4. STECKELMACHER : « Experimentelle Leberdegeneration u. Nekrose. » (*Ziegl. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, 1913, Bd. 57, H. 2.)
5. HABERER : « Experimentelle Unterbindung der Arteria hepatica. » (*Arch. f. Klin. Cir.*, Bd. 78, H. 3; *Verhandt. d. deutsch. gesellsch. f. chir.* 34 Kongr., 28 avril 1905.)
6. ALB. DE BLASI : « Distributi funzionali ad alterazioni anatomiche del fegato dopo legature dell'arteria epatica. » (*Annali ital. di Chir.*, février 1932, vol. XI, n° 2, p. 97, et avril 1933, vol. XII, n° 3, p. 427.)
7. GARLING-PALMER (R.) : *Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques*. Librairie E. Le François, Paris, 1934.

c  
in  
le  
H  
  
s  
e  
le

## L'APPAREIL FIBREUX TYMPANO-MALLÉOLAIRE

par

E. LEBLANC et J. TORREILLES

---

L'appareil fibreux qui relie entre eux la paroi externe osseuse de la caisse, le marteau et la membrane tympanique, nous a paru avoir une importance, une étendue et une solidité qui sont hors de proportion avec les descriptions classiques de Politzer, de Tröltsch, de Prüssak, de Helmholtz, etc.

Pour en avoir une conception d'ensemble il convient d'étudier d'abord séparément les relations fibreuses entre les éléments précités, sur la face externe du tympan, sur la face interne et établir ensuite les rapports entre les deux aspects.

### I. — APPAREIL FIBREUX SUR LA FACE EXTERNE DU TYMPAN

Les régions d'insertion sont :

Le segment de Rivinus;

La courte apophyse ou apophyse externe du marteau ;

Le bourrelet de Gerlach ;

Le manche du marteau.



**A. — Éléments fibreux**  
insérés sur l'apophyse courte externe du marteau.

1° Le *ligament postérieur*, d'une longueur de 2 mm. 5, s'étend obliquement en haut et en arrière du sommet de l'apophyse externe du marteau, à la paroi osseuse où ses fibres se mêlent à celles du périoste. Il est épais, nacré, fortement tendu. Il peut être dédoublé et recevoir un faisceau vertical qui s'étale sur la membrane de Shrapnell.

2° *Ligament antérieur*, très court, 0 mm. 6, de trajet horizontal, allant

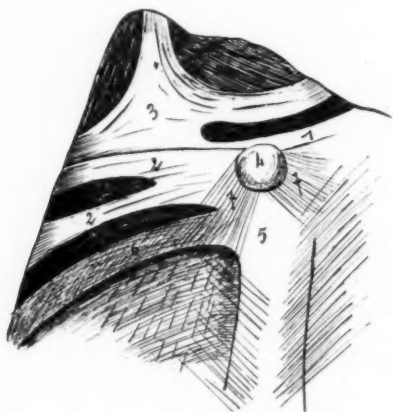


FIG. 1. — *Partie supérieure du tympan. Face externe.*

1, ligament antérieur. — 2, ligament postérieur. — 3, ligament vertical de la membrane de Shrapnell. — 4, sommet de l'apophyse externe du marteau. — 5, manche du marteau. — 6, corde du tympan vue par transparence. — 7, insertion de fibres circulaires.

aussi de la tête de l'apophyse externe au bord antérieur du segment de Rivinus.

3° *Faisceau de fibres circulaires* partant en avant et en arrière du sommet inférieur de la courte apophyse et se dirigeant vers la périphérie de la membrane.

Le faisceau postérieur est parfois dense et forme un ligament d'origine à direction oblique dont les fibres se dispersent ensuite.

Les deux premiers ligaments sont indiqués d'une façon assez vague par Rivinus. Par leur épaisseur et leur tension, ils donnent une existence

réelle aux deux replis, signalés comme déterminés par la simple poussée exercée par l'apophyse externe soulevant la membrane et délimitant ainsi la partie inférieure de la membrane flaccide.

D'autre part, et sur tous les sujets, la membrane de Shrapnell non seulement n'est pas dépourvue d'éléments fibreux, mais une grande partie de sa surface est occupée par des fibres courbes et courtes qui, du bord osseux, vont à l'apophyse externe. En sorte qu'une très petite partie seulement de la membrane reste mince et transparente.

Parfois ces fibres supérieures sont condensées en un large ligament vertical dont le sommet s'insère sur l'angle osseux du segment de Rivinus, et la base élargie sur le ligament postérieur.

Ce sont ces éléments de la membrane flaccide et surtout ce dernier aspect qui, pour nous, correspondent au pli que Schwalbe a décrit sur la face externe de la membrane.

#### B. — Éléments fibreux insérés sur le manche du marteau.

Ce sont les *fibres radiées*, bien visibles après enlèvement du revêtement cutané. Parties du bourrelet, elles s'insèrent sur toute la longueur du manche, sur la crête courbe qui sépare la face externe de la face postérieure.

Sur la spatule terminale du manche, les fibres laissent au centre une surface ovale libre. Ces fibres spatulaires s'insérant également sur la face interne, l'extrémité du manche est donc enveloppée dans un manchon incomplet, mais solide.

## II. — APPAREIL FIBREUX SUR LA FACE INTERNE DU TYMPAN

Sur la face interne du tympan les éléments fibreux sont fixes, mais leur importance et leurs rapports font apparaître des aspects variables dans la morphologie de la région supérieure de la caisse, conditionnés par l'étendue des connexions entre la paroi osseuse, le marteau et la membrane tympanique.

Les ligaments qui forment l'appareil fibreux de la région sont :

1° *Ligament externe du col du marteau*. — C'est le plus large, le plus fort des ligaments attachés sur les osselets. Quadrilatère dirigé de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant, il s'insère sur le col du marteau, dans l'ensellure située entre la saillie inférieure de la tête et le relief accentué de l'apophyse externe.

Il peut être constitué par une seule masse et confondre ses fibres profondes avec les fibres les plus antérieures du ligament postérieur du col (disposition du ligament axile de Helmholtz), ou (cas fréquent) être fait de trousseaux forts et nacrés séparés les uns des autres, et séparés aussi des ligaments antérieur et postérieur

2° *Ligaments antérieurs de la tête et du col du marteau.* — Les deux ligaments peuvent être fusionnés ou séparés. Le ligament du col s'insère comme celui de la tête, sur la partie supérieure de la lèvre postérieure de la scissure de Glaser. Il est le plus souvent nettement distinct de

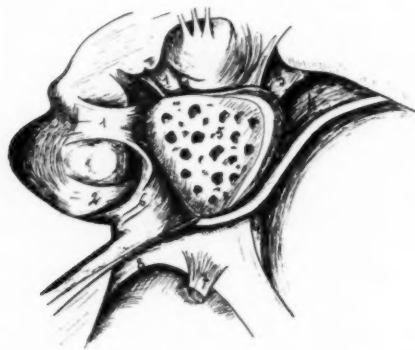


FIG. 2. — *Ligaments du marteau après section du col.*

1, ligament externe du col. — 2, ligament antérieur du col. — 3, ligament postérieur du col. — 4, ligament tympano-malléolaire postérieur. — 5, section du col. — 6, ligament antérieur de la tête et du col. — 7, tendon du muscle du marteau. — 8, pli malléolaire antérieur.

l'apophyse grêle et de son ligament qui sont sous-jacents et de trajet plus oblique.

3° *Ligament postérieur du col du marteau.* — Transversal, s'étend du col à la partie de la paroi située au-dessus de la branche postérieure du sillon tympanique. Son bord inférieur est épais, court et sur un plan légèrement plus interne que celui du ligament tympano-malléolaire postérieur auquel il adhère, en formant une rainure arquée, tapissée par la muqueuse ou même un récessus superposé à celui de Tröltsch.

Assez souvent, ligament externe, ligaments antérieurs et ligament postérieur du col forment, sur un seul plan légèrement incliné, un éventail fibreux important, attache solide du marteau à la paroi et que la muqueuse qui traverse les intervalles transforme en diaphragme sépa-

rant totalement la partie de l'attique correspondant à la tête du marteau, de la loge qui correspond au col et à la membrane de Shrapnell

4° *Ligament tympano-malléolaire postérieur.* — Tröltsch a décrit deux ligaments, antérieur et postérieur, soulevant la muqueuse en deux replis malléolaires, ligaments qu'il considère comme émanant de la membrane tympanale et s'insérant sur le marteau à des niveaux différents.

En réalité il existe bien deux replis, mais un seul ligament, le postérieur. Le repli antérieur, en effet, est dû à la réflexion de la muqueuse

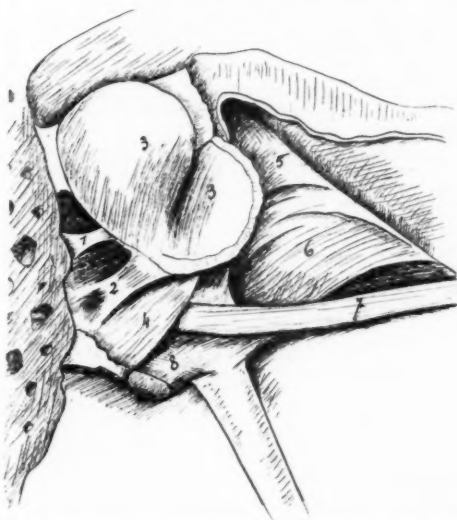


FIG. 3. — *Ligaments du marteau après ablation de l'enclume.*

1, ligament antérieur de la tête. — 2, ligament antérieur du col. — 3, surface articulaire. — 4, ligament de l'apophyse grêle. — 5, ligament postérieur du col. — 6, ligament tympano-malléolaire postérieur. — 7, corde du tympan. — 8, muscle du marteau et pli malléolaire antérieur.

qui, à partir de l'insertion du tendon du muscle du marteau, va rejoindre la paroi en enveloppant l'apophyse grêle, son ligament et la corde du tympan. Il n'y a donc pas, proprement, de ligament tympano-malléolaire antérieur, mais une sorte de méso de la muqueuse, l'apophyse et son trousseau fibreux tenant lieu de ligament de Raw pour le repli.

Pourtant (1 fois sur 10), il existait un fort ligament tendu entre la région de la scissure de Glaser et la membrane, et s'insérant indirectement par un arc fibreux sur le manche du marteau.

Mais si le ligament postérieur peut varier en étendue, dans la plupart des cas il est épais et large. Obliquement tendu de haut en bas et d'arrière en avant, il vient, étant parti de la paroi au-dessus de l'orifice d'entrée de la corde du tympan, s'insérer plus ou moins bas sur le manche. La muqueuse le contourne sur la portion antérieure du repli, mais, en arrière et en haut, le relief est dû à la corde doublée par la muqueuse.

#### Récessus tympano-malléolaires.

Ainsi que Tröltsch l'a décrit, il existe, correspondant aux replis malléolaires, deux récessus tympano-malléolaires, un antérieur et un postérieur.

L'antérieur est borgne. La muqueuse se réfléchit très vite sur le bloc fibreux des ligaments antérieurs. Il n'y a jamais de communication avec la loge sus-jacente.

Le récessus postérieur est plus profond, mais il s'en faut qu'il soit toujours en communication avec la loge supérieure dite de Prüssak. Sa profondeur et ce dernier rapport sont fonction de l'étendue du ligament tympano-malléolaire postérieur, de la valeur du ligament externe du col, de la réflexion de la muqueuse sur la face postérieure du col et aussi de la hauteur de cette dernière.

#### Loge correspondant au col du marteau.

Le modelé d'ensemble et les limites de cette loge sont fixes, mais sa division par les éléments fibreux et le col du marteau en compartiments secondaires est variable, et c'est la raison qui fera que le récessus postérieur communiquera largement ou pas du tout, avec la poche dite de Prüssak, et qui fera aussi que cette poche de Prüssak sera spacieuse ou réduite.

Les limites générales de la loge sont :

- en haut et en dedans : le ligament externe du col ou le diaphragme fibreux décrit précédemment ;
- en dehors : la membrane de Shrapnell et une portion variable de membrane tympanale ;
- en dedans : le ligament antérieur du col, le col du marteau, le ligament postérieur du col, le ligament malléolaire ;
- en bas : le ligament antérieur du col, l'apophyse courte, le récessus tympano-malléolaire postérieur.

On remarquera que la membrane de Shrapnell ne représente qu'une partie de la paroi externe de la loge.

La membrane flaccide n'a d'ailleurs de valeur topographique pratique

qu'en raison de son aspect sur la face externe du tympan. Sur cette face accessible à l'examen otologique direct, elle correspond seule à la partie supérieure de la membrane, sous la forme classique d'un triangle à longue base courbe supérieure, ou mieux, semble-t-il, d'une quadrilatère dont les côtés sont : les côtés de l'angle supérieur du segment de Rivinus, le ligament antérieur court, le ligament postérieur long, partant tous deux

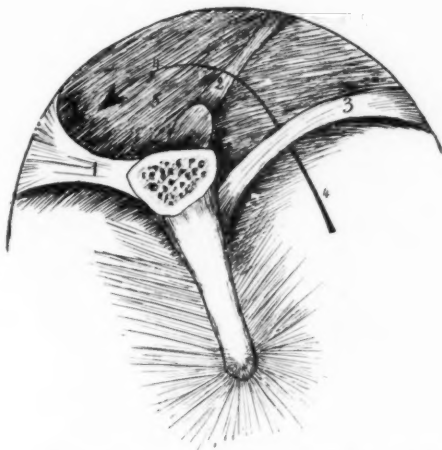


FIG. 4. — *Partie supérieure de la face interne du tympan.*  
*Cas de poche de Prüssak profonde.*

1, ligament antérieur du col. — 2, ligaments postérieur et inférieur de la membrane de Shrapnell. — 3, ligament tympano-malléolaire postérieur (très réduit). — 4, flèche parcourant la longueur de la poche de Prüssak. — 5, membrane de Shrapnell.

du sommet de l'apophyse externe. C'est en effet à cette région que répond, pour une partie au moins, le caractère de minceur et de transparence de la membrane de Shrapnell.

#### Modalités de constitution de la loge externe au col du marteau.

Suivant, donc, l'importance et les connexions entre eux des ligaments du col du marteau d'une part, la hauteur du col d'autre part, on observe les modalités suivantes de la poche comprise entre la partie supérieure du tympan et le col de l'osselet.

Les recherches de Reihn-Bloch (*Beitrag zur Morph. d. Menschl. Hammers*, 1901) montrent bien les variations de la longueur du col et celles de l'angle tête-manche qui, à son tour, fait varier également la hauteur de la face externe du col au-dessus de la courte apophyse, précisément la partie qui forme la paroi interne de la loge tympano-malléolaire.

Les tympans que nous avons examinés étaient immergés dans l'eau et placés sous le statif de Zeiss. Ils nous ont permis de classer les modalités d'aspect de la loge en deux catégories principales :

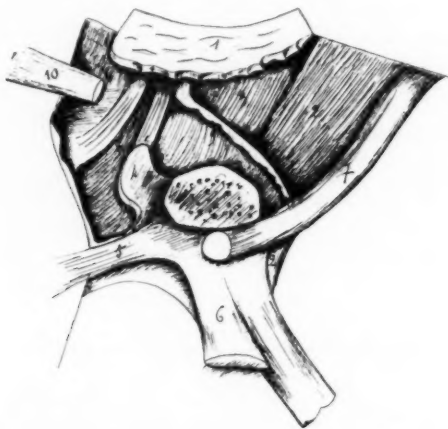


FIG. 5. — *Partie supérieure du tympan à la face interne après section du col du marteau.*

- 1, ligament externe du col. — 2, ligament tympano-malléolaire postérieur. — 3, tympan (poche de Prüssak). — 4, Apophyse externe du marteau. — 5, ligament de l'apophyse grêle. — 6, muscle du marteau. — 7, corde du tympan. — 8, membrane de Shrapnell. — 9, repli muqueux sur la face latérale du col. — 10, ligament antérieur de la tête.

I. — La loge est vaste. Tout l'espace compris entre le ligament antérieur du col et le ligament malléolaire postérieur est libre.

Dans ce cas, le ligament malléolaire postérieur est mince, étroit, complètement séparé du tympan. Le ligament externe est libre. La paroi externe de la loge est divisée en deux par le ligament inséré sur l'apophyse externe et dirigé obliquement en haut formant, en dedans comme en dehors, la limite postérieure de la membrane de Shrapnell. Le récessus tympano-malléolaire postérieur, sans largeur réelle en raison de la briè-



veté du ligament correspondant, se continue avec une poche de Prüssak qui ne s'arrête que sur le ligament antérieur du col du marteau. C'est le seul cas où la membrane flaccide limite la poche de Prüssak.

II. — La loge est cloisonnée par le col et l'apophyse courte sur le côté postérieur desquels la muqueuse se réfléchit, en même temps que le ligament postérieur du col.

Le ligament malléolaire postérieur est large, épais, allant rejoindre en haut la face inférieure du ligament externe.

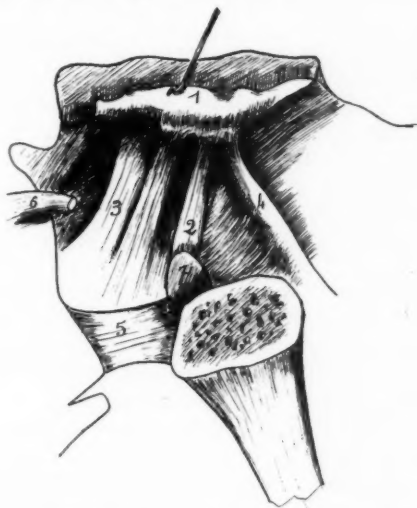


FIG. 6. — Fusion des éléments fibreux tympano-malléolaires.

1, ligament externe du col. — 2, ligament postérieur et inférieur de la membrane de Shrapnell. — 3, ligament vertical de la membrane de Shrapnell. — 4, repli muqueux sur la face latérale du col du marteau. — 5, ligament antérieur du col. — 6, ligament antérieur de la tête. — 7, apophyse externe du marteau.

Deux compartiments : un antérieur qui répond à la membrane de Shrapnell ; — un postérieur qui comprend le récessus postérieur et la poche de Prüssak en large communication. La paroi externe tympanale est parcourue en diagonale par le pédicule vasculaire qui se rend au manche du marteau.

C'est encore l'importance du ligament malléolaire postérieur qui fera naître dans ces deux catégories des sous-variétés dont voici deux exemples types :

1° Si le ligament malléolaire garde une étendue assez large, mais sans rejoindre en haut la face inférieure du ligament externe, *il s'insère obliquement sur le tympan même.*

Dans ce cas, pas de communication du récessus postérieur avec la poche de Prüssak. Celle-ci devient une petite logette isolée, en arrière du compartiment antérieur qui reste le même que précédemment.

2° Il arrive, rarement (1 fois sur 10), que le ligament malléolaire postérieur est inexistant. Il n'est représenté que par un trousseau de fibres radiées groupées, *incorporé à la membrane.* Il n'y a pas de récessus postérieur.

En même temps, le ligament externe, diminué en surface, limite avec le bloc fibreux antérieur une logette très réduite, formée en haut par la muqueuse seulement, et qui représente la forme la plus minime de la loge normalement si spacieuse.

Ce qui, pour la question qui nous occupe, a une importance qu'il convient de bien mettre en évidence, c'est la constitution, dans la partie supérieure du tympan, d'un *carrefour fibreux* existant dans presque tous les cas (8 fois sur 10), dû à la coalescence des éléments ligamenteux de la région qui sont :

Ligaments de la face externe du tympan insérés sur l'apophyse courte et se retrouvant sur la face interne;

Ligament externe du col du marteau ;

Ligament postérieur du col du marteau ;

Ligament tympano-malléolaire postérieur.

Cette coalescence se fait à la face inférieure du ligament externe du col et elle réalise un puissant moyen d'attache du marteau à la membrane d'une part, du marteau et du tympan au cadre osseux qui les entoure d'autre part.

Secondairement, on constatera, dans le compartimentage variable de cette région de la caisse du tympan : 1° l'existence de petites logettes dont nous avons essayé de montrer le mécanisme de formation ; 2° la disposition cavitaires, signalée par Politzer, de petits espaces clos, tapissés de muqueuse et pouvant sécréter un liquide muqueux que nous avons trouvé en effet presque toujours plus abondant dans les cas d'otite catarrhale légère.

---

## RECUEIL DE FAITS

---

### FIBROMYXOME DU TENDON DU PETIT PSOAS

*(Contribution à l'étude  
des tumeurs solides rétro-péritonéales)*

par

P.-L. MIRIZZI (Córdoba, République Argentine)

---

Les tumeurs malignes des gaines tendineuses sont peu fréquentes; par contre, les ostéochondromes, les kystes synoviaux (« ganglions » des auteurs allemands) et les tumeurs à cellules géantes sont beaucoup plus communs (Buxton, Lewis, Morton, Canavero).

Les tumeurs des tendons eux-mêmes sont extrêmement rares. On en a rapporté quelques exemples dont certains, suivant l'opinion d'auteurs autorisés (Ombredanne), sont discutables.

L'occasion que j'ai eue d'intervenir pour un fibromyxome du tendon du petit psoas droit, me permet de contribuer à l'étude de ce sujet important par l'apport d'une observation bien documentée.

OBSERVATION. — A. J..., de R..., femme argentine, vingt-quatre ans, veuve. Père mort par accident, mère vivante souffrant de crises d'angor. Seize frères et sœurs dont six sont morts.

Fièvre typhoïde à quinze ans, petite vérole l'année suivante et scarlatine il y a deux ans. Constipation habituelle. Depuis un an, céphalées et affaiblissement de l'état général avec perte de poids de 4 kilogrammes. Règles à quatorze ans, régulières, abondantes, de cinq à six jours de durée, peu douloureuses. Mariée à dix-sept ans, deux fils vivants et bien portants. La malade déclare ne pas avoir eu d'avortements; ses grossesses et accouchements furent normaux. Son mari est mort par accident.

*Antécédents de la maladie actuelle.* — La malade, il y a quatre mois, a ressenti brusquement une douleur intense dans la fosse iliaque et le flanc gauches; douleur accompagnée de vomissements bilieux. Au bout de deux jours, retour à l'état normal. La crise s'est répétée deux mois plus tard, avec répétition des mêmes symptômes. Comme la malade est habituellement constipée, son atten-

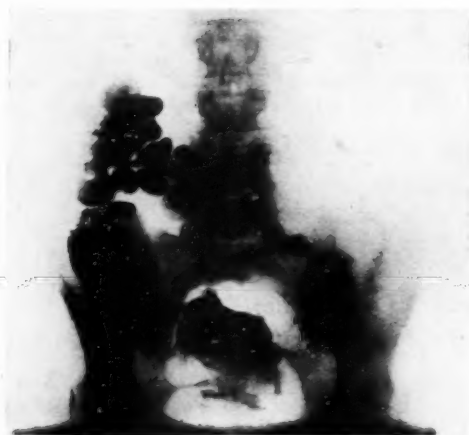


FIG. 1. — Radiographie du côlon : le cæcum est refoulé.

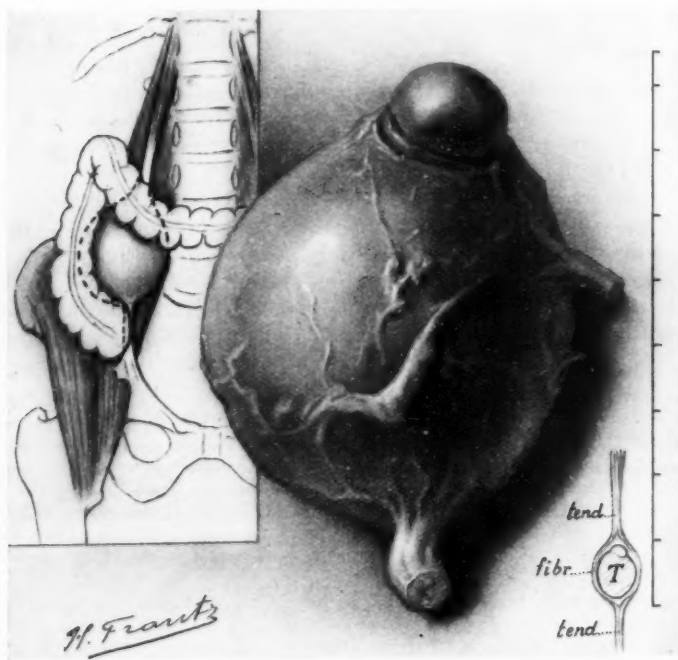


FIG. 2. — Aspect macroscopique de la tumeur.

tion fut attirée, il y a un mois et demi, par l'apparition de crises diarrhéiques d'une durée approximative de cinq jours, avec quatre à cinq selles quotidiennes, un peu douloureuses et sanglantes.

Dans les jours qui ont précédé son entrée, la malade a ressenti des douleurs dans la fosse iliaque droite avec irradiations à la cuisse et au genou du même côté.

*Etat actuel (25 janvier 1931).* — Malade bien constituée; tête, cou et thorax normaux. Abdomen aux parois flasques avec vergetures. Dans le flanc droit on palpe une tumeur du volume d'un œuf de cane, lisse, arrondie, dont le pôle

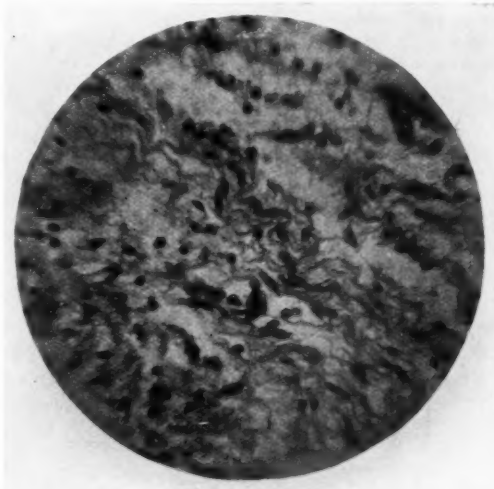


FIG. 3.

supérieur se délimite nettement, fixe et peu douloureuse. Le *palper de Guyon* est positif d'avant en arrière. La percusssion indique de la sonorité en avant de la tumeur.

*Examen radiologique.* — On voit sur le cliché que le tiers moyen du cæcum ascendant est repoussé en dehors; le bord externe de l'organe décrit une convexité dont le point le plus saillant répond au niveau de la crête iliaque. L'angle colique droit est en position normale (fig. 1).

*Analyse d'urine (30 novembre 1930).* — Traces nettes d'albumine; pas de sucre. Sédiment : cellules épithéliales plates et rondes; nombreux leucocytes et hématies; cylindres granuleux très fréquents; urate de soude amorphe.

*Analyse du sang.* — Globules blancs, 8500; neutrophiles, 62,50 %; basophiles, 0,50 %; lymphocytes moyens, 36,50 %; mononucléaires, 0,50 %; urée, 0,20 gr. %.

*OPÉRATION (13 janvier 1931).* — La malade est opérée avec le diagnostic de

tumeur rétropéritonéale implantée sur le muscle psoas-iliaque et de nature fibro-sarcomateuse probable.

Anesthésie générale à l'éther. Incision de Mac Burney prolongée jusque vers l'arc costal. On passe par la voie extrapéritonéale jusqu'à la rencontre du tendon du petit psoas qui se continue avec le pôle inférieur de la tumeur. La section du tendon permet le décollement facile de bas en haut. L'hémostase ne nécessite que trois ligatures à la partie interne. Au cours de la libération de la tumeur en dedans, il fut indispensable de sectionner quelques branches du plexus lombaire. On termine par la section de la partie supérieure tendineuse de la tumeur à son pôle supérieur. Appendicectomie.

*Période post-opératoire.* — A la suite de l'opération, les douleurs irradiées au genou persistèrent pour céder ensuite peu à peu.

On note une légère atrophie du quadriceps avec diminution du réflexe rotulien et refroidissement de la cuisse.

En avril 1935, la malade fait parvenir de ses nouvelles qui sont bonnes.

*Examen anatomique.* — La tumeur a une forme ovoïde, du volume d'un œuf de cane; à son pôle inférieur s'insère le tendon. Elle est enveloppée par des lames fibreuses qui lui forment une capsule. Son bord interne est longé par un rameau nerveux dont les branches pénètrent dans la capsule (fig. 2).

*Examen microscopique.* — L'étude anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un fibro-myxome avec une infiltration inflammatoire chronique discrète.

L'intérêt de cette observation ne réside pas seulement dans son authenticité indiscutable qui apporte la preuve de l'existence des tumeurs des tendons au sens vrai du terme, mais elle appelle encore l'attention sur une variété rarissime de tumeur rétro-péritonéale solide, qui est entrée en scène par un syndrome douloureux de la moitié inférieure droite de l'abdomen.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BUXTON (J.-D.) : « Tumeurs des tendons et des gaines tendineuses. » (*The Brit. Journ. of Surg.*, vol. 10, 1922-23, p. 469.)
- CANAVERO (M.) : « Contribution à l'étude et à la connaissance des tumeurs des gaines tendineuses. » (*Il Policlinico* [Sezione chirurgica], 1934, n° 7, p. 341.)
- LEWIS (DEAN) : « Tumeurs des gaines des tendons. » (*Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. 59, 1934, p. 344.)
- MORTON (J.-JOHN) : « Tumeurs des gaines des tendons; leur étroite relation biologique avec les tumeurs des articulations et des bourses séreuses. » (*Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. 59, septembre 1934, p. 441.)
- OMBRÉDANNE (L.) : *Traité de Chirurgie Le Dentu et P. Delbet* (aponévroses, tendons, tissus péritendineux, bourses séreuses), p. 129.

## REVUE CRITIQUE

---

INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE ZÜRICH  
(DIRECTEUR : PROFESSEUR DOCTEUR H. VON MEYENBURG)

---

### A PROPOS DE QUELQUES CAS DE « CHONDROMES PULMONAIRES »

(*Les hamartomes pulmonaires :  
hamarto-chondromes et hamarto-kystomes*) (1)

par

L. JAEGER

---

On sait que les soi-disant chondromes du poumon sont des tumeurs cartilagineuses arrondies, lobulées, enchâssées dans le poumon, et qu'un examen attentif y fait presque toujours découvrir des inclusions tissulaires variées sous la forme de proliférations adénomateuses d'épithélium broncho-alvéolaire de revêtement et d'épithélium glandulaire, de tissu conjonctif, élastique, lymphoïde et musculaire lisse. En d'autres termes, ces « chondromes » sont faits des mêmes tissus que le poumon et en particulier que les bronches.

Ils n'ont généralement aucun rapport anatomique avec les bronches, à moins qu'il ne s'agisse de chondromes vrais, lesquels sont très rares et se forment aux dépens des anneaux de cartilage bronchique et trachéique.

La localisation des « chondromes » dans les poumons n'a rien de caractéristique ; on les trouve un peu partout, même au niveau du

(1) On trouvera une étude plus complète de cette question (généralités, cas personnels, littérature) dans notre thèse inaugurale : *Contribution à l'étude des hamartomes pulmonaires*, 1 vol., 87 pages. Jouve, édit., Paris, 1934.



hile et sous la plèvre, entourés d'une coque de parenchyme atélectasié. Ils peuvent sortir du poumon comme un champignon et pendre dans la cavité pleurale. On en a décrit dans le médiastin et des tumeurs de la même famille anatomique furent trouvées jusque dans la cavité abdominale et dans le péricarde.

La fréquence de ces « chondromes » est d'environ 2 % (Altmann), un peu plus si l'on compte les tout petits, inférieurs à un grain de poivre (W. Fischer).

Ils ont généralement les dimensions d'un noyau de cerise, mais peuvent atteindre celles d'une noix, d'une orange (Courmont), même d'un œuf d'autruche (Reboul) ou d'une tête d'homme (Schumann). Mais étant donnée la description parfois sommaire de ces raretés, il n'est pas toujours possible de dire rétrospectivement s'il s'agissait de chondromes primitifs ou de chondromes métastatiques ou homologues.

De forme plus ou moins arrondie, à surface lobulée, ils ressemblent à des mûres. Ils sont plus rarement aplatis ou en forme de poires ou de boucles. Une calcification diffuse leur confère un aspect radiographique particulier (Hickey et Simpson). Il s'y trouve de l'ossification vraie avec moelle rouge et graisseuse.

Leur consistance est élastique et souvent dure.

Il est aisé d'en faire une description histologique type.

La plus grande partie est faite de cartilage hyalin, élastique ou fibreux, disposé en lobes de grandeur variable reliés entre eux par des ponts de cartilage. Les lobes sont ronds ou ovales, bordés de cellules périchondrales et de fibres élastiques. Les cellules du cartilage sont généralement groupées en « territoires » ; la substance fondamentale peut présenter des altérations régressives (calcification, dégénérescence muqueuse, dégénérescence asbestoïde) ou des altérations de type progressif (ossification). Du tissu conjonctif comble certaines cavités résultant de la dégénérescence du cartilage.

L'espace entre les lobes et autour d'eux est rempli de tissu conjonctif d'aspect parfois embryonnaire et réticulé, généralement disposé en couches régulières autour d'éléments épithéliaux et glandulaires bizarres faisant penser à des bronches déformées, étoilées et munies de ramifications qui épousent les contours des lobes et s'enfoncent dans les espaces interlobaires. Des bourgeons conjonctivo-cartilagineux poussent dans les cavités de ces éléments dont l'aspect peut rappeler certains fibro-adénomes intracanaliculaires de la glande mammaire. Tous ces éléments sont revêtus d'épithélium cylindrique muqueux (cilié), cubique ou pavimenteux, parfois mixte, simple ou légèrement stratifié, reposant sur une membrane basale. Une couronne de fibres élastiques les entoure, suivie parfois d'un anneau conjonctif d'aspect souvent embryonnaire et lym-

phoïde ; le tout est encadré de fibres musculaires lisses. Autour de ces éléments *bronchoïdes*, il y a souvent un peu de tissu graisseux, mais aussi ailleurs, en particulier dans les mailles du tissu osseux spongieux.

Cette morphologie bronchique plus ou moins parfaite est rare. Il y a par contre davantage d'éléments adénomateux simples, tubulaires, acineux, alvéoliformes (entourés de fibres élastiques) ou kystiques, dont l'épithélium est pareil à celui des premiers.

Les espaces conjonctifs sont abondamment vascularisés là où du tissu embryonnaire entoure certains éléments semblables aux bronches ; ailleurs ils le sont moins. On y a signalé l'existence de plages téléangiectasiques. De gros vaisseaux sont oblitérés par des lésions d'endarterite.

La croissance de ces « chondromes » se fait surtout aux dépens des lobes de la surface qui refoulent et atelectasient le parenchyme pulmonaire environnant, mais sans l'englober comme le pense Hammer. Ils sont généralement dépourvus de pigment, même quand ils se trouvent dans des poumons très anthracosés.

Nous voyons ainsi que tous les éléments tissulaires qui entrent dans la composition de ces « chondromes », sauf le tissu osseux, sont ceux qui composent les bronches normales ou embryonnaires (le tissu graisseux peut se trouver normalement dans la sous-muqueuse des grosses bronches).

On sait que le poumon se forme chez l'embryon, par l'arborisation progressive d'une excroissance entodermique tubulaire qui, entourée d'un manchon de cellules mésodermiques, s'enfonce sous le feuillet viscéral de la plèvre. Il est donc logique de penser qu'un bourgeon complet de cet arbre bronchopulmonaire embryonnaire a pu s'en détacher et proliférer à ce moment ou plus tard, non pas selon les lois embryologiques, mais en dehors de toute loi et en grande partie au hasard. Or, quand tous les éléments d'un organe embryonnaire, ou la plupart, se trouvent assemblés dans une formation ayant l'aspect d'une tumeur, mais qu'ils y sont mal assemblés, l'un ou l'autre prédominant ou manquant, ou qu'ils y sont assemblés d'après un plan qui n'est pas celui de l'organe à produire, ou même sans plan du tout et au hasard, l'assemblage pouvant pécher par une différenciation ou maturité trop faible, ou trop grande de ses éléments, des uns seulement ou de tous, nous avons ce qu'Albrecht appelle un HAMARTOME.

Ces « chondromes » sont donc bien des hamartomes. Il se peut que les tissus dérivés de la partie mésodermique du bourgeon, ou bien ceux dérivés de l'entoderme prédominent. Ceci départage déjà deux grands groupes d'hamartomes. Dans le premier sont les « chondromes », les hamartomes à forme de lipome, etc. ; ce sont de faux chondromes et de faux lipomes et en réalité des hamartomes avec prédominance d'un cer-

tain tissu mésodermique. Dans le second groupe, sont les kystes bronchiques (pulmonaires, médiastinaux, péricardiques, abdominaux : suivant le lieu où le bourgeon détaché avait émigré), les adénomes pulmonaires, certains poumons aberrants et rudimentaires, etc. Où qu'ils soient et quelle que soit leur composition, tous sont des hamartomes pulmonaires. Nous proposons de les appeler hamarto-chondromes, hamarto-lipomes, hamarto-kystomes pour en préciser l'élément dominant. Ce ne sont pas des tumeurs au sens strict, ni des malformations pures, quoiqu'une malformation soit l'origine des hamartomes. (Nous avons trouvé des reliquats de cette malformation à quelques millimètres d'un de nos hamarto-chondromes.)

Ces hamartomes dérivent de deux feuilletts embryonnaires. Les nerfs qui s'y rencontrent parfois y ont pénétré avec les vaisseaux; aussi ne devrait-on pas appeler tératoïdes ces « chondromes », comme le font certains auteurs par analogie avec les tératomes issus des cellules blastomères.

Comme il existe des hamartomes qui sont à la limite des malformations diffuses, nous avons cru utile de donner à la fin de ce travail un tableau qui les situe les uns par rapport aux autres.

Si les « chondromes » se rencontrent à tous les âges, les grosses malformations diffuses, incompatibles avec la respiration et la vie, ne se voient que chez le nouveau-né.

Dans l'impossibilité d'affirmer à quel moment de la vie embryonnaire ou post-embryonnaire a commencé la croissance blastomateuse du « bourgeon », nous pouvons cependant délimiter l'âge au delà duquel l'ébauche bronchique en question ne s'est pas détachée, et cela grâce aux points de repère chronologiques que nous possédons concernant le développement de l'architecture embryonnaire du poumon (Teufel, Altmann, Hueter, Kolliker).

Nous trouvons presque toujours, dans les hamartomes, des tissus embryonnaires dont on puisse déterminer l'âge. Ce qui permet d'affirmer que le bourgeon a pu se détacher de l'organe en formation avant l'apparition du plus jeune de ces tissus et se différencier en dehors de sa souche, mais pas plus tard.

On a décrit de ces hamartomes chez divers animaux.

\*  
\*\*

Des cinq cas personnels que nous décrivons, quatre sont des hamarto-chondromes et le dernier un hamarto-kystome. Nous les avons classés de telle façon que l'on voie l'aspect organoïde s'affirmer du premier au dernier où les tissus de soutien ont la moindre part, alors que les kystes épithéliaux prédominent.

Dans le *premier cas*, il s'agit d'un hamarto-chondrome révélé par l'autopsie; il siégeait dans le lobe inférieur du poumon gauche. La tumeur qui proémine sous la plèvre n'a pas de rapports anatomiques avec les bronches.

C'est une sphère de cartilage en partie calcifié, mesurant 2,5 : 2,5 : 2 cm. Les coupes montrent qu'elle se compose d'une agglomération de lobes de cartilage plus ou moins bien dessinés, séparés et entourés par des plages de tissu conjonctif dont certaines renferment des formations glandulaires tantôt simples, tantôt plus ou moins organoïdes et rappelant des bronches.

Le cartilage est hyalin ou élastique (coloration de Weigert), peu calcifié, parfois ossifié et présente une abondante dégénérescence muqueuse qui se fait aux dépens des fibres élastiques (mucicarmin et vésuvine) dont la substance se désagrège en fines gouttelettes éparses ou enfilées sur une fibre élastique amincie. Ces gouttelettes sont phagocytées aux abords des cavités de désagrégation du cartilage où des boules amorphes de substance fondamentale calcifiée sont en voie de décalcification. L'ossification se fait directement ou le plus souvent par apposition de substance ostéoïde autour de lamelles de cartilage calcifié. Ces altérations n'affectent pas les lobes jeunes de cartilage.

Autour du cartilage et dans ses interstices, il y a du tissu conjonctif tantôt fibreux, tantôt jeune, non collagène, réticulé et embryonnaire, riche en fibres élastiques, très vascularisé et même parsemé de plages téléangiectasiques. On trouve également des plages de tissu graisseux et de substance amorphe due à la dégénérescence du cartilage.

Des formations glandulaires et glanduliformes organoïdes sont logées dans les espaces conjonctifs de la tumeur cartilagineuse.

Les éléments glanduliformes simples sont comme des imitations plus ou moins bien réussies des glandes séro-muqueuses de la paroi bronchique (tubuleuses et acineuses) et sont généralement kystiques; ce sont parfois aussi des alvéoles géantes qui ont un épithélium en partie syncytique à cellules gonflées comme des cellules épithéliales « desquamées ». Il y a enfin des éléments adéno-kystiques à épithélium bronchique, cubique ou pavimenteux, dont les contours géographiques sont des plus bizarres; ils s'adaptent à la forme des lobes, des fentes interlobaires et des bourgeons fibroépithéliaux et fibrocartilagineux qui en encombrement la lumière.

Les formations glanduliformes organoïdes, de structure plus complexe, sont limitées par une membrane basale entourée d'une tunique muqueuse très riche en fibres élastiques et dont le tissu réticulé est infiltré de lymphocytes, de plasmazellen, de monocytes, d'éosinophiles et de polynucléaires. Cette muqueuse est entourée de fibres musculaires lisses en

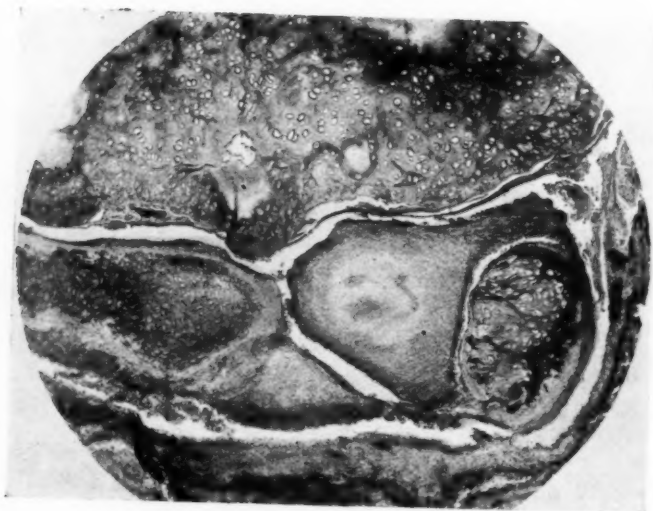


FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1 et 2. — Tirées du troisième cas. *Hamarto-chondrome avec inclusions glanduliformes. Aspect organoïde.*

couches d'épaisseur variable. Cette disposition qui rappelle des bronches fait que certains éléments peuvent être pris pour des bronches normales, tandis que d'autres n'en sont que de bien mauvaises répliques, étant donné qu'une couche ou l'autre peut y manquer ou au contraire prendre des proportions considérables. Mais ce qui rend ces éléments organoïdes vraiment caricaturaux, c'est avant tout la bigarrure de leur épithélium qui est tantôt cylindrique, cilié et muqueux, tantôt cubique, tantôt pavimenteux, simple ou légèrement stratifié, ou qui peut être tout cela à la fois dans le même élément glanduliforme.

La capsule qui entoure la tumeur cartilagineuse est très fibreuse et renferme des éléments alvéoliformes qui sont des proliférations adénomateuses de l'épithélium pleural du côté de la plèvre, et des alvéoles atelectasiées du côté du poumon. En plus de petites bronchiectasies, *le poumon qui entoure la tumeur renferme des ébauches embryonnaires typiques de bronches, entourées de gerbes disproportionnées de fibres musculaires lisses et accompagnées (jusque sous la plèvre !) de plaquettes de cartilage.*

Bien que logée dans un poumon fort anthracosé, la tumeur ne renferme pas de pigment anthracotique.

En résumé, il s'agit d'une espèce de tumeur dans laquelle nous retrouvons tous les éléments morphologiques du poumon et des bronches, c'est-à-dire l'épithélium de revêtement broncho-alvéolaire et glandulaire, le tissu conjonctif, élastique, lymphoïde, musculaire, graisseux et cartilagineux (ossifié et calcifié). Les uns sont encore embryonnaires et les autres sont différenciés. Mais l'assemblage de ces éléments qui se fait le moins souvent d'après un plan normal, est presque toujours défectueux, par défaut ou par excès d'une couche ou de l'autre, et aussi à la faveur d'une profonde altération des caractères morphologiques de celles-ci. Les éléments dérivés du mésenchyme prédominent et principalement le cartilage. Au lieu d'un organe produit par la coopération normale de plusieurs tissus, nous avons en grande partie un produit du hasard qui est dépourvu de fonction.

C'est donc bien un hamartome pulmonaire au sens d'Albrecht, et dans le cas particulier, un hamarto-chondrome.

La présence, dans le poumon, de bronches embryonnaires souligne l'importance de la malformation primitive qui est à l'origine de ces proliférations d'apparence blastomateuse.

Le deuxième cas, conglomérat tubéreux de nodules en forme de chou-fleur, de 4,5 : 3 : 1 cm., implanté sur un poumon, est fait d'une multitude de nodules construits sur le principe du premier cas. L'un cependant est un fibro-adénome en partie intracanaliculaire centré par une plage purement conjonctive; les éléments adénomateux dérivés de l'épithélium



des bronches embryonnaires n'y sont entourés ni de fibres élastiques ni de fibres musculaires (comme au quatrième mois fœtal).

Les autres nodules ont des lobes de cartilage mieux marqués que dans le premier cas, des éléments adénomateux plus abondants et entourés d'une couche musculaire plus nette; une partie du cartilage y est transformée en tissu osseux spongieux avec moelle rouge et grasseuse, ce qui n'est compréhensible qu'en admettant une hyperdifférenciation des cellules mésodermiques primitives. A côté d'ébauches plus ou moins complètes de bronches dont il manque tantôt une couche, tantôt une autre, et dont l'épithélium est plus ou moins différencié, on remarque même des formations adéno-fibro-myosiques. L'anarchie préside à la croissance de cet hamartome dont certaines parties sont faites de tissus broncho-pulmonaires juxtaposés sans aucun mélange organoïde.

Le *troisième cas* est également un hamartome pulmonaire mésodermo-entodermique de 1,5 cm. de diamètre à prédominance mésodermique. Son caractère organoïde est plus marqué que dans les deux cas précédents: l'essentiel de cet hamartome est en effet un élément qui ressemble à une bronche, entouré d'une énorme masse sphérique de cartilage en forme de fer à cheval, dont l'une des branches est beaucoup plus épaisse que l'autre. Le bord intérieur de ce fer à cheval est revêtu d'une muqueuse qui tapisse une cavité centrale de contours géographiques remplie de mucus et de cellules desquamées. Un chapelet de petites cavités adéno-kystiques plus ou moins organoïdes, c'est-à-dire ressemblant plus ou moins à des bronches, s'égrène le long du bord extérieur de la masse de cartilage, signalant la dispersion de l'ébauche épithéliale du bourgeon embryonnaire détaché.

Cet hamartome est logé au milieu d'un cancroïde, lequel est visible-ment dérivé de l'épithélium bronchique. Il affecte un sujet porteur de malformations kystiques des deux reins.

Le *quatrième cas*, étiqueté « ostéochondrome » du poumon, mesure 1,6: 1,8 : 2 cm. Il ne diffère en principe en rien des précédents, mais il est plus organoïde et ses éléments bronchoïdes sont entourés de plus de fibres élastiques, quoique de moins de fibres musculaires.

Le *cinquième cas* est un hamartome entodermo-mésodermique à prédominance entodermique ressemblant à ce qui a été décrit sous les noms d'adénome pulmonaire, de kyste bronchique, médiastinal, etc., etc. C'est une espèce de tumeur polykystique du hile, de 2,5 : 2,2 cm., entourée d'une capsule fibro-musculaire, et composée d'une multitude de kystes plus ou moins grands. Les uns ne diffèrent en rien d'une coupe de



bronche (épithélium cylindrique muqueux souvent cilié, avec cellules caliciformes, parfois stratifié), les autres n'en diffèrent que par l'absence d'une ou de plusieurs couches de la muqueuse bronchique (sous-muqueuse, musculaire, cartilage) ou par la croissance désordonnée d'une de ces couches (plages adénomateuses ressemblant à l'adénome prostatique, logées au centre d'une énorme couronne conjonctive et musculaire), ou bien encore par la coexistence dans un même kyste des

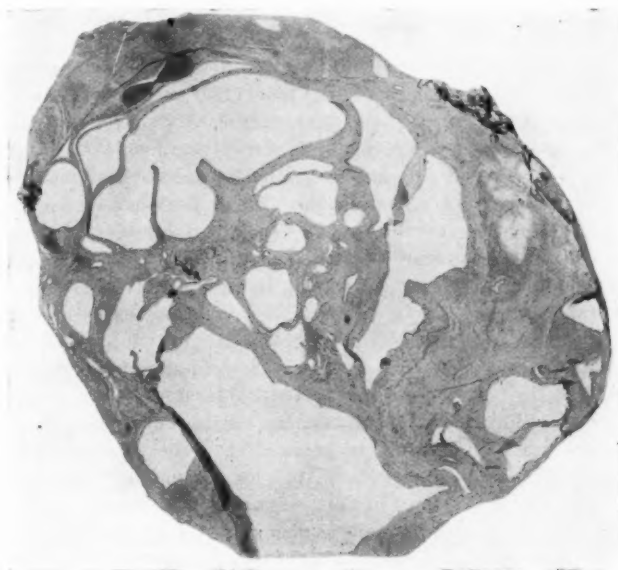


FIG. 3. — Cinquième cas. *Hamarto-kystome*.

diverses formes d'épithélium réservées normalement à des étages distincts de l'arbre respiratoire (épithélium de revêtement cylindrique muqueux, cubique et alvéoliforme). *Le cartilage est réduit au minimum de quelques plaquettes sous-muqueuses pérıkystiques*. Une région de cet hamartome contient pêle-mêle tous ces tissus juxtaposés sans la moindre cohérence organique ou même organoïde.

Il y a là tous les degrés du mélange défectueux et de la croissance désordonnée des tissus d'un organe, ainsi que cela se trouve dans les hamartomes; celui-ci se distingue des quatre premiers par la prédomi-

nance du tissu épithélial dérivé de l'entoderme sur les tissus de soutien dérivés du mésoderme, et c'est ce qui lui donne cet aspect organoïde si spécial.

\*  
\*\*

Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu extrêmement sommaire de la littérature de ce chapitre d'anatomie pathologique qui s'étend des « chondromes » aux tumeurs adénomateuses et aux malformations localisées et diffuses des voies respiratoires.

Alors que les « chondromes » où l'on n'avait vu qu'une tumeur cartilagineuse étaient déjà connus avant lui, Chiari (1878) est le premier à parler de tumeurs mixtes du poumon (lipocondroadénomes), tumeurs qui, d'après lui, se seraient formées aux dépens d'une bronche différenciée. Cependant ses remarques passèrent en partie inaperçues puisqu'encore après lui on décrivit des « chondromes », mais l'examen ne fut pas assez poussé pour découvrir ces inclusions tissulaires, à moins que leur présence ne sut pas être interprétée. Déjà Virchow avait trouvé des bronches et des vaisseaux emmurés dans des chondromes. Mais la question de l'origine embryonnaire de ces formations blastomateuses et organoïdes à la fois, n'est posée que par Muus pour les tumeurs que nous appelons hamarto-kystomes, et par Hart pour les hamarto-chondromes.

La variété de ces chondromes est considérable. Si les dérivés du mésenchyme prédominent et suivant les tissus inclus dans la tumeur, nous aurons des hamartomes qui ressemblent à des lipomes (Feller), à des chondromes, etc., etc.; et si ce sont les dérivés de l'entoderme qui sont les plus abondants, nous aurons, suivant où ces tumeurs sont logées, des hamarto-kystomes pulmonaires, des « kystes du médiastin » (Stillling, Gold), certaines « ectasies bronchiques congénitales » (Grawitz), certaines « ébauches pulmonaires » (Retorzik), certains « poumons rudimentaires accessoires » (Springer, Bert et Fischer), des « kystes trachéo-bronchiques du péricarde » (Mathias), des « kystes abdominaux sous-diaphragmatiques » (hamartomes pulmonaires émigrés dans la cavité abdominale avant la fermeture de l'hiatus du diaphragme : Robsman), etc.

Une variété intéressante est celle qui contient des fibres musculaires striées (Virchow, Helbing, Zipkin) provenant, soit d'une transformation en ce sens des fibres musculaires embryonnaires qui, comme on le sait (Lewis, Keibel et Moll), peuvent produire soit l'un, soit l'autre (Eben J. Carey a transformé expérimentalement des fibres musculaires lisses en fibres striées), soit de la musculature des myotomes voisins.

La littérature allemande possède des études approfondies de ces questions, tandis que dans la littérature française, à part la description

de nombreux « chondromes », nous devons citer le travail de Hammer dont nous ne partageons pas les conclusions. Hammer ne voit en effet dans ces « chondromes » que des tumeurs purement cartilagineuses dont les inclusions ne seraient que des produits de la transformation secondaire de tissu pulmonaire enclavé par la croissance du cartilage.

Récemment encore, Iliovici ne mentionnait pas ces inclusions dans sa thèse (1932).

En résumé, nous avons étudié quatre hamarto-chondromes pulmonaires et un hamarto-kystome.

Nous avons montré que sous leur apparence blastomateuse, ils contenaient les uns et les autres tous les éléments constitutifs des bronches et du poumon : d'une part les dérivés de l'entoderme, c'est-à-dire l'épithélium de revêtement cylindrique cilié muqueux, l'épithélium alvéolaire, l'épithélium cubique et l'épithélium glandulaire, et d'autre part les dérivés du mésoderme, c'est-à-dire le tissu conjonctif varié, des fibres élastiques, du tissu lymphoïde et graisseux, des fibres musculaires et du cartilage hyalin ou élastique.

Ces pierres de construction de l'arbre respiratoire bronchopulmonaire, au lieu de s'assembler selon les lois quantitatives et qualitatives du développement embryonnaire normal, s'assemblent suivant des proportions quantitatives défectueuses et suivant un plan qualitativement défectueux aussi, et même sans plan du tout et au hasard. L'assemblage peut pêcher par une différenciation trop faible ou trop poussée de plusieurs éléments ou de tous.

Il en résulte tout ce que le hasard des combinaisons peut produire, c'est-à-dire tantôt une formation blastomateuse où prédominent les éléments mésodermiques (« chondromes », lipoadénomes », « lipoadéno-chondromes », « fibromyxolipostéochondroadénomes », etc.), tantôt des formations blastomateuses où domine l'élément dérivé de l'entoderme et que nous avons appelées hamarto-kystomes (« kystes bronchiques », « adénomes bronchiques », « kystes médiastinaux », etc.). Ces hamarto-kystomes sont généralement plus organoïdes que les autres, du fait de la prédominance des tissus fonctionnels sur les tissus de soutien.

Ces hamartomes diffèrent des choristoblastomes, qui sont des proliférations d'un élément fœtal différencié détaché de l'arbre bronchique en formation.

Ces hamartomes sont nettement délimités et diffèrent des malformations blastomateuses diffuses de l'arbre bronchopulmonaire. Néanmoins des formes de transition existent (Altmann) et prouvent que la distinction n'est pas essentielle.

La localisation des hamartomes n'est qu'un détail, car suivant le

moment et le lieu où se sera fait le détachement du bourgeon de son tronc, et suivant les forces qui auront agi sur lui, nous aurons les hamartomes pulmonaires, médiastinaux, péricardiques ou abdominaux qui ont été décrits.

En situant ainsi les hamartomes dans le cadre qui leur convient, nous espérons avoir contribué à éclaircir ce point d'anatomie pathologique.

Nous empruntons une partie des éléments du tableau suivant au travail d'Altmann.

TROUBLES DE CROISSANCE DIFFUS (affectent des étendues variables du poumon) :

- 1° Agénésie.
- 2° Inhibition plus ou moins grande du bourgeonnement bronchique terminal.
- 3° Croissance numérique exagérée des alvéoles... avec ou sans kystes (ex. : cas de Graff; correspond approximativement aux « Wabenlungen auf Grund eines cystisch foetalen Bronchialadenoms » de Hückel).
- 4° Croissance exagérée des bronches et de leurs arborescences terminales avec inhibition plus ou moins grande de la différenciation histologique... avec ou sans kystes :
  - a) Exagération numérique des bronches.
  - b) Gigantisme bronchique localisé avec vices de conformation, ce qui correspond aux « Wabenlungen auf Grund aplastischer Bronchiektasen » de Hückel.
  - c) Croissance hyperplasique blastomateuse des bronches.

CAS DE TRANSITION : sont des malformations blastomateuses mal délimitées.

MALFORMATIONS BLASTOMATEUSES LOCALISÉES :

Leurs points de départ non encore blastomateux sont les « choristes » (ex. : le nid épithéliomusculaire de Bert et Fischer).

1° Choristoblastomes : dérivés blastomateux d'un tissu différencié de l'arbre bronchopulmonaire :

- a) Fibromes (cas de Rindfleisch, Pilot, Knack, Burtel).
- b) Lipomes (cas de Rokitsansky, Letulle, Orth, Laboulbène, Buchmann, Meyerson).
- c) Myomes (cas de Forkel, Franco, Deussing, Kornitzer, Pilot).
- d) Chondromes purs.

2° Hamartomes... kystiques ou non :

- a) Mésodermo-entodermiques où prédominent les éléments dérivés du mésoderme : « chondromes », « chondroadénomes », « lipochondroadénomes », « myxofibroliipoostéochondroadénomes », etc., etc.
- b) Entodermo-mésodermiques où prédominent les éléments dérivés de l'entoderme : tous les hamarto-kystomes portant les noms les plus divers d'« adénome pulmonaire », « kystes bronchiques », « kystes médiastinaux », « kystes péricardiques », « kystes abdominaux », certains « poumons rudimentaires accessoires », certaines « ectasies bronchiques congénitales », etc., etc.

## REVUE ANALYTIQUE (1)

### I. — CŒUR. APPAREIL CIRCULATOIRE

#### *Lésions d'origine nerveuse.*

Lorsqu'un sujet meurt subitement par insuffisance cardiaque aiguë, quelles sont chez lui les altérations morphologiques du Vague et du Sympathique ? *Awdegew, Wainberg, Wyropajew et Lasowsky* [2] en ont fait l'étude chez 30 sujets de vingt-sept à quatre-vingt-cinq ans, dont 27 étaient atteints de sclérose coronarienne, 7 de mésaortite syphilitique avec anévrysmes, 2 de cardio-sclérose sans lésions coronariennes, et chez un épileptique mort subitement au cours d'une crise comitiale et dont le cœur était intact. Ils ont comparé ces observations à celles de 13 sujets sains de cinq à soixante-quinze ans, morts accidentellement (suicide, traumatismes, pendaison, etc.).

Leur étude a porté sur le segment cervical des nerfs considérés avec les résultats suivants : chez les 31 premiers sujets, le vague est plus lésé que le sympathique; au niveau du ganglion plexiforme, les cellules nerveuses sont rétractées, riches en amas de lipofuchsine; les neurofibrilles sont clairsemées, inégalement réparties; l'extrémité des cylindre-axes est globuleuse, souvent piriforme ou sphérique; la sclérose du stroma est évidente. Au niveau du tronc même du nerf, les fibres nerveuses sont sinueuses, souvent interrompues et épaissies. Les lésions du sympathique, quoique de même ordre, sont toujours moins intenses.

Parmi ces altérations, seules celles des cylindre-axes doivent être retenues comme pathologiques; constantes au cours des lésions cardio-vasculaires, elles existaient avec le même aspect chez l'épileptique mort subitement au cours de sa crise, mais faisaient totalement défaut chez les 13 sujets témoins.

Cette étude permet donc de vérifier le rôle que joue le système du nerf vague dans l'arrêt du cœur.

#### *Lésions d'origine vasculaire.*

A propos d'un infarctus de l'oreillette et de l'auricule droites, observé chez une femme de soixante ans, hospitalisée pour pleurésie gauche et morte en quelques instants après des phénomènes douloureux, dyspnéiques et anémiques intenses, *Laignel-Lavastine, A. Liber et Bidou* [30] insistent surtout sur les points suivants :

La localisation d'un infarctus à l'oreillette droite est d'une exceptionnelle rareté : Marie (1896) ne la signale pas et plusieurs statistiques n'en

(1) Les chiffres entre crochets renvoient à l'index bibliographique placé en tête du présent numéro.

font pas mention. Les particularités de l'aspect histologique sont également à retenir : cet infarctus, situé à cheval sur les faces supérieure et droite de l'oreillette, intéressant l'auricule dans sa totalité, atteint l'endocarde sans le rompre, mais dilacère le myocarde et l'épicarde; cette topographie, distincte de celle des infarctus du cœur gauche qui respectent en général l'épicarde, est peut-être liée au mode de distribution de l'artère coronaire droite dont les rameaux restent dans leur plan d'origine.

De plus les colorations de la fibrine ont montré que l'épanchement sanglant intra-péricardique dû à la rupture de l'infarctus s'était fait en deux temps. Ce fait, et la présence d'une congestion diffuse des viscères, permet peut-être de supposer que, chez cette femme porteuse par ailleurs d'un adénome thyroïdien, une poussée congestive généralisée a provoqué la rupture brutale de l'infarctus.

Pour ajouter à ces localisations lésionnelles rares, signalons une observation de Kowalczykowa [57] qui, chez un homme de trente ans, athéromateux et mort subitement, put déceler à l'autopsie un hématome sous-épicardique volumineux rompu dans le péricarde. L'origine de l'hémorragie était une rupture de la branche descendante de la coronaire gauche, particulièrement athéromateuse.

L'auteur indique qu'une telle localisation est jusqu'ici inédite, ce qui justifie sa présentation.

### **Pathologie expérimentale.**

Quelles sont les lésions qui précèdent les cicatrices myocardiques dues aux troubles de la circulation coronarienne ? Comment ces lésions s'organisent-elles pour aboutir aux aspects que l'autopsie permet de vérifier ? Si de nombreux auteurs ont pratiqué la ligature expérimentale des coronaires, ce fut surtout dans le but de recherches physiologiques, et les études histologiques sont peu nombreuses.

Nous trouvons, dans un travail d'Ichtemann [25], une suite de constatations minutieuses faites chez 13 lapins : la ligature du rameau descendant de la coronaire gauche fut précédée ou suivie de l'injection de bleu Trypan, les colorations vitales étant aptes à déceler avec précision le mode de formation du tissu de granulation.

Dès la deuxième heure qui suit la ligature, quelques petits foyers nécrotiques apparaissent, la striation transversale des fibres musculaires s'atténuant dès ce stade pour disparaître complètement après deux jours; puis les contours des fibres musculaires deviennent irréguliers, comme rongés, lésions distinctes de celles qui apparaissent à distance des foyers de nécrose et que l'imprégnation par le bleu suffit à justifier.

En même temps les troubles circulatoires tels que l'œdème, la distension vasculaire, les hémorragies interstitielles, sont intenses, de nombreux globules rouges infiltrant les foyers nécrotiques pendant trois à quatre jours; ultérieurement ils apparaissent ponctués de bleu, puis sont détruits.

La réaction inflammatoire est également contemporaine des premières heures, les lymphocytes et les monocytes s'infiltrant en tous sens, alors que les polynucléaires ne surviennent qu'après douze heures, s'accumulant autour des îlots de nécrose, surtout si ces derniers sont juxta-épicardiques. C'est à la fin du premier jour que le nombre des polynu-

cléaires est le plus grand, puis ils s'altèrent, s'imprègnent de bleu et disparaissent.

Dès la fin du premier jour, de nombreux histiocytes se disposent autour de la nécrose, puis, vers le cinquième jour, y pénètrent et macrophagent les débris musculaires; moins teintés en ce point qu'à la périphérie, peut-être parce qu'ils sont en quelque sorte bloqués par les produits de la désintégration tissulaire, ces histiocytes semblent être les éléments les plus actifs de la résorption.

La prolifération fibroblastique commence au troisième jour, surtout pour les foyers sous-épicaudiques qui sont d'abord encadrés, puis vers le neuvième jour pénétrés par de nombreux fibroblastes, qui vers le quinzième jour cèdent le pas à des travées conjonctives plus volumineuses. Après un mois et demi la cicatrisation est complète, en même temps que du tissu adipeux infiltre le voisinage.

L'auteur n'a pas observé la régénération des fibres musculaires; il admet que les myocytes ne sont probablement que des histiocytes modifiés. Pour terminer il insiste sur la plus grande activité de l'épicaud et des tractus péri-vasculaires dans l'organisation et la résorption des foyers de nécrose, l'endocarde ne réagissant au contraire que faiblement.

Les lésions dégénératives et proliférantes des valvules cardiaques observées chez les cobayes scorbutiques infectés posent divers problèmes que Rinehart et Mettier [46] tentent de résoudre en provoquant, sur 120 animaux répartis en 4 groupes, tantôt une carence pure, tantôt une infection sans carence, tantôt enfin l'association des deux ordres de lésions, un quatrième groupe d'animaux ne comprenant que des témoins. Le germe choisi pour provoquer l'infection fut un streptocoque hémolytique prélevé sur de multiples adénites cervicales spontanées du cobaye, les divers échantillons employés ayant donné les mêmes résultats.

Alors que les cobayes scorbutiques, non infectés, ne présentaient que des lésions dégénératives et atrophiques du stroma collagène des valvules, et que l'infection isolée ne provoqua que des lésions cardiaques minimes, l'association de ces deux facteurs permit d'observer des lésions à la fois dégénératives et proliférantes, et cela de manière à peu près régulière, ces endocardites expérimentales ressemblant de très près à celles du rhumatisme articulaire aigu.

D'où l'hypothèse, qui fait l'intérêt de ce travail, qu'un certain degré de carence en vitamine C est peut-être nécessaire pour qu'apparaissent les lésions initiales du rhumatisme cardiaque.

A propos de l'autopsie de deux basedowiens morts par insuffisance cardiaque, et dont le myocarde n'était du reste que peu lésé, Bastenie [5] apporte une brève revue générale des travaux récents sur la pathogénie de ces accidents cardiaques du goitre exophtalmique.

La théorie thyrotoxique, proposée d'abord par Fahr (1921), ne résiste pas à l'expérimentation. Il faut admettre que chez les basedowiens dont le myocarde est soumis à un travail considérablement accru, les modifications du métabolisme des glucides et des protéides, la teneur élevée du myocarde en acide lactique sont autant de facteurs qui favorisent l'apparition des myocardites. On retrouve chez ces malades les conditions réalisées par Büchner (1933), qui, surmenant des animaux anémiés, provoqua chez eux l'apparition de lésions dégénératives importantes de la fibre cardiaque.



Boyksen [8], dans un travail expérimental suscité par Fahr lui-même, a cherché à préciser le mécanisme des troubles cardiaques chez des rats auxquels il injecta de la thyroxine synthétique pendant un temps et à des doses variables :

Si le myocarde est constamment lésé chez ces animaux, il l'est avec une particulière intensité chez ceux que l'on soumet de plus à un surmenage violent en les plaçant dans un cylindre tournant; d'où cette conclusion que la thyroxine n'est à incriminer qu'en association au surmenage myocardique, constant chez les basedowiens.

### **Tumeurs.**

Parmi les tumeurs primitives du cœur, qui sont très rares, les myxomes on donné lieu à de nombreuses discussions depuis que Czapek (1891) a nié leur existence en les assimilant à des thrombus organisés.

D'après Jaleski [27], on peut reconnaître aux myxomes les caractères suivants : lobulés, liés à la paroi par un pédicule étroit; ils sont toujours avasculaires et contiennent des fibres élastiques et de la mucine, caractères qui les opposent point par point aux thrombus.

Les myxomes des valves sont beaucoup plus rares que ceux du septum inter-auriculaire : il n'en existe que 22 observations publiées auxquelles s'ajoute celle-ci qui concerne un myxome de la valvule tri-cuspidé. Sont-ce des néoplasmes proprement dits ou des aspects liés à un processus dégénératif ? L'auteur concède que la question reste ouverte, mais admet que la morphologie des myxomes n'en est pas moins bien caractérisée.

Toujours est-il que ces néoformations peuvent provoquer des accidents mortels dont Gorlitzer [19] apporte un exemple frappant : une femme de cinquante ans, sujette à des crises syncopales et considérée comme hystérique depuis de longues années, entre à l'hôpital à l'occasion d'une crise particulièrement grave, et meurt dix heures plus tard. Les signes cliniques étaient ceux de l'insuffisance cardiaque avec azotémie, secousses cloniques généralisées et perte de la connaissance. L'autopsie montra le cœur hypertrophié et gras, porteur, au niveau de l'oreillette gauche, d'un volumineux myxome dont le pédicule mince était inséré sur le septum inter-auriculaire, et dont la masse oblitérait l'orifice mitral. Les artères cérébrales étaient oblitérées en plusieurs points par des fragments détachés de la tumeur; le même aspect se retrouvait au niveau d'une des branches de l'artère rénale.

L'auteur admet que les syncopes anciennes peuvent être rapportées chez sa malade à l'occlusion brusque de l'orifice mitral par la tumeur; sa fragmentation et les embolies cérébrales et rénales multiples rendent aisément compte des phénomènes terminaux. Ce travail ne comporte pas de discussion des caractères histologiques des myxomes en général.

## II. — VAISSEAUX

### *Variations de structure.*

Tandis que la pathologie des artères coronaires est sans cesse mieux étudiée, leurs variations normales, leur histologie fine, n'ont suscité que peu de travaux récents (Wolkoff, 1923; Ehrlich, de la Chapelle et Cohn, 1931), d'où l'intérêt d'un travail dû à Gross, Epstein et Kugel [93].

Les cœurs de 50 sujets de un mois à quatre-vingts ans, n'ayant présenté aucun trouble cardio-vasculaire, ont été coupés suivant la technique de Gross, Antopol et Sacks (*Arch. Path.*, t. 10, 1930, p. 840), l'examen portant surtout sur les segments artériels les plus souvent lésés en pathologie humaine, et les pièces contenant des artères infiltrées de lipoides, de sels calcaires ou de cellules inflammatoires, étant rejetées comme pathologiques.

Il est impossible de synthétiser rapidement les données très précises, et un peu dissemblables pour chaque artère qu'apportent les auteurs; aussi ne ferons-nous que résumer à titre d'exemple ce qu'ils disent de la branche circonflexe de la coronaire gauche :

1° *Intima*. — Jusqu'à l'âge de deux mois, elle est formée d'un endothélium mince qui repose sur une lame élastique continue. Dès le troisième mois, celle-ci se dédouble par places autour de quelques fibres musculaires lisses. Le dédoublement s'intensifie peu à peu et il n'est pas rare que, dès la fin de la première année, toute la circonférence de l'intima soit munie de deux anneaux élastiques : l'un externe (lamelle élastique interne proprement dite), épais et continu, l'autre interne (membrane élastique secondaire de l'intima), plus fin et moins régulier, fenestré. Entre ces deux anneaux une tunique musculo-élastique se caractérise rapidement (couche élastique hyperplasique), et après l'âge d'un an s'enrichit de plages conjonctives. A l'âge de deux ans l'épaisseur totale de l'intima a grandi, mais demeure encore très inférieure à celle de la média. De deux à dix ans la prolifération de la tunique intermédiaire ne fait que croître. De dix à vingt ans l'épaisseur de l'intima varie du quart aux trois quarts de celle de la média; l'apparition de tissu collagène entre les fibres élastiques, très inconstante de dix à vingt ans, fréquente de vingt à trente ans, ne manque jamais de trente à quarante ans, l'intima ayant alors même épaisseur que la média. Après cinquante ans c'est la média qui est beaucoup plus étroite que l'intima, leur contour réciproque perdant parfois de sa netteté.

2° *Média*. — La quantité des fibres élastiques y croît avec l'âge; les fibres musculaires longitudinales et transversales apparaissent dès le deuxième mois; dès la deuxième année des fibres collagènes sillonnent la média, peu abondantes jusqu'à vingt ans, puis de plus en plus nombreuses surtout après quarante-cinq ans. Normalement la média ne contient pas de *vasa vasorum*, ceux-ci n'apparaissent qu'avec la sclérose du vaisseau et pénètrent jusqu'à l'intima.

3° *Adventice*. — A la naissance ce n'est qu'un tissu conjonctif très lâche dont la densité a déjà beaucoup augmenté à un an, et ne fera que

croître au long des âges, les fibres élastiques se concentrant dans la zone la plus externe, sous forme d'un épais feutrage.

Cette analyse minutieuse, reprise ensuite pour les autres segments des coronaires, peut être considérée comme un guide précieux dans la discrimination des caractères normaux et pathologiques de ces vaisseaux aux divers âges de la vie.

### **Pathologie expérimentale.**

Si l'on fait ingérer à de jeunes rats une dose unique et élevée d'ergostérol irradié, on provoque aisément chez eux une calcification brutale de la tunique moyenne des artères coronaires. Après l'ingestion de doses plus faibles et répétées (1 à 2 gouttes par jour pendant vingt jours), les animaux étant mis par ailleurs à un régime normal, Ham et Lewis [95] ont pu observer le mode de formation de ces lésions.

Les animaux ainsi traités étaient de jeunes rats de vingt-huit jours, qui tous maigrissent pendant la durée de l'expérience, alors qu'un nombre égal d'animaux témoins doublèrent leur poids dans le même temps. Les 3 premiers animaux moururent le vingtième jour et ne purent servir, leur cadavre ayant été dévoré par les rats survivants; un autre mourut le vingt et unième jour; les 3 derniers furent sacrifiés le vingt-deuxième jour.

L'autopsie montra de grosses lésions des coronaires : la média, entièrement calcifiée, formait un anneau continu en dedans duquel l'intima apparaissait très épaissie, en prolifération évidente; la lumière vasculaire, rétrécie, parfois oblitérée par ce bourgeonnement de l'endartère, était reconstituée en quelques points par une lumière de nouvelle formation. De plus il existait des zones où les fibres musculaires de la paroi étaient atrophiques, entourées de quelques suffusions hémorragiques et de travées scléreuses.

Il ne semble pas qu'il faille attribuer ces lésions à la toxicité de la vitamine D; il s'agit plus probablement d'un trouble du métabolisme calcique, la précipitation de sels de chaux dans la mésartère étant le phénomène primitif, la prolifération de l'endartère et les lésions dégénératives n'étant que secondaires; on peut se demander si ces dernières manifestent la réaction des tissus aux lésions voisines de la média, ou si de nouvelles vagues de précipitation calcique les provoquent; il n'est du reste pas impossible que le précipité calcique se redissolve secondairement et stimule ainsi les cellules de l'endartère.

Quoi qu'il en soit les auteurs attribuent aux troubles du métabolisme calcique un rôle pathogène de premier plan dans l'histogénèse de l'artério-sclérose, l'infiltration de sels calcaires ne devant pas être considérée comme toujours secondaire à des phénomènes dégénératifs, mais jouant parfois au contraire le rôle d'amorce aux lésions ultérieures. Un tel mécanisme joue-t-il chez l'homme ? Cette hypothèse mérite d'être retenue, étant donnée la facilité de sa vérification chez l'animal.

### **Artériectomies.**

Parmi les travaux histologiques permis par les interventions chirurgicales sur les segments artériels altérés, nous insisterons sur les deux observations suivantes :

Dans le cas de *Mathieu, Padovani, Letulle et Normand* [118], il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi, qui, plâtré pour fracture sus-condylienne de l'humérus gauche, présenta dès le troisième jour un gonflement énorme de la main avec cyanose et douleur vive. L'apparition de phlyctènes provoqua la venue de l'enfant à l'hôpital, où le plâtre fut aussitôt enlevé, ce qui permit de constater l'existence de deux plaies : l'une au pli du coude, l'autre au poignet. Environ cinq semaines après l'accident, la flexion des doigts apparut, ainsi que des ulcérations trophiques douloureuses sur le médius et l'auriculaire. La radiographie montra la fracture imparfaitement réduite, « avec butoir antérieur sur lequel il se peut que l'artère humérale ait été traumatisée ».

L'intervention, pratiquée trois mois et demi après l'accident, permit, par une incision dans la gouttière bicipitale interne, de voir que l'artère humérale, d'abord normale jusqu'à sa branche collatérale interne anormalement volumineuse, cessait de battre sur un segment de 2 centimètres de teinte blanchâtre; le bord supérieur du rond pronateur, la cachant en ce point, fut sectionné; il était dur, rétracté, jaunâtre à la coupe. Le segment artériel lésé fut réséqué. L'amélioration fut rapide, tant au point de vue de la mobilité que des troubles trophiques.

Des coupes faites en séries sur le segment artériel réséqué ont montré que l'artère était oblitérée par un bourgeon conjonctivo-vasculaire en activité, émanant de l'endartère sans que l'on puisse déceler de caillot thrombotique ancien dans la partie centrale. Les tuniques artérielles sont atteintes de lésions inflammatoires évidentes et contiennent de nombreux vaisseaux néoformés.

Ce travail, dont l'iconographie est très belle, se termine par la discussion pathogénique des phénomènes observés; les auteurs admettent que l'oblitération de l'artère semble avoir été provoquée par sa compression entre le plâtre et le fragment osseux inférieur; il est résulté de cette oblitération une nécrobiose partielle des muscles fléchisseurs; la circulation collatérale s'est incomplètement rétablie et il a fallu l'artériectomie pour que les battements artériels, d'abord abolis, reparussent à l'avant-bras, ce qui met bien en évidence le rôle de l'irritation du sympathique péri-artériel, tel que l'a défini Leriche, dans la persistance des accidents.

La très intéressante observation de *Fiessinger, A. Ravina et Mesimy* [83] concerne un homme de vingt-sept ans, atteint de rhumatisme avec insuffisance mitrale depuis l'âge de six ans. La poussée actuelle se complique d'une endocardite maligne à marche lente avec hémoculture positive; entre autres accidents, le malade présente le 30 juin une douleur vive de l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit, où l'on sent, à la partie interne, une tuméfaction dure et sensible qui ne tarde pas à devenir pulsatile et expansive, d'où le diagnostic d'ectasie. Avant d'intervenir, les auteurs pratiquent à l'anesthésie locale une injection de ténébryl qui pénètre normalement la radiale, mais s'arrête dans l'extrémité supérieure de la cubitale. Pratiquée aussitôt après cette artériographie, l'incision mène sur une poche vasculaire à parois friables dont s'échappe du sang artériel; son siège exact sur la cubitale même, ou sur l'origine du tronc des interosseuses, ne peut être précisé. Cette poche est réséquée après une ligature difficile. L'opération est bien supportée, mais la maladie suit son cours inexorable et le malade meurt le 18 septembre (autopsie refusée).

A l'examen histologique, les parois de l'anévrysme se montrent formées d'une couche interne faite de leucocytes désintégrés; plus en dehors la réaction conjonctive est marquée, avec des fibroblastes disposés en faisceaux lâches superposés, séparés par de nombreux polynucléaires; enfin, en dehors, des fibres musculaires striées côtoient la paroi vasculaire; celle-ci ne contient pas de fibres élastiques, mais on sait que la destruction de la tunique moyenne est précisément une des caractéristiques des lésions ectasiques.

La genèse de tels accidents reste discutée : « On les qualifie d'accidents emboliques parce qu'on les considère comme déterminés par la désorganisation des parois artérielles au contact d'un caillot vecteur de microbes. En réalité nous ignorons tout de leur genèse et de leur structure. » (Debré, 1917.) Pour Pr. Merklen et Wolf (1928), et Langeron (1929), ce sont les lésions locales d'endarterite qui sont l'essentiel. Les auteurs admettent que « ce sont des leucocytes bactériophores qui s'arrêtent au niveau des accidents de la paroi et, comme ces leucocytes sont chargés de bactéries, ils fixent et font mordre le processus infectieux. L'artérite de Pr. Merklen et Wolf prend ainsi toute sa valeur. Il n'y a pas en effet embolie véritable dans le sens qu'il n'y a pas fixation d'un caillot, mais il se produit une embolie leucocyto-bactérienne qui localise le processus en un point plus qu'un autre ». En ce sens les deux théories embolique et artéritique semblent répondre chacune pour une part à la réalité des faits.

### **Maladie de Buerger.**

Chez un malade atteint depuis cinq ans d'une artérite des membres inférieurs du type de la maladie de Buerger, ayant déjà nécessité plusieurs interventions mutilantes, une première crise d'angine de poitrine survient à l'âge de trente-six ans. Deux ans plus tard, une nouvelle crise se termine rapidement par la mort : nous retiendrons de cette observation de *van Dooren* [78] les lésions cardiaques vérifiées à l'autopsie : deux foyers d'infarctus, l'un ancien, l'autre récent, siégeaient sur le cœur gauche ; de plus la coronaire gauche était atteinte de lésions très importantes, du type de la thrombo-angéite oblitérante. L'auteur signale la rareté de cette localisation : chez deux malades de Buerger et chez un malade de Lehmann, on avait cru pouvoir rattacher à la thrombo-angéite oblitérante les phénomènes coronariens, mais l'autopsie montra seulement des lésions d'athérome banal. Seule l'observation de *Perla* (1925) est superposable à celle de l'auteur.

C'est surtout la pathogénie des lésions de la maladie de Buerger qui retient *Possel* [85] : un homme de vingt-neuf ans, atteint de thrombo-angéite oblitérante du membre inférieur droit depuis plusieurs années, et présentant depuis peu les signes du début de cette affection au membre opposé, fut amputé et mourut le lendemain. L'examen histologique des artères put donc porter, et sur les lésions constituées de longue date, et sur les lésions de début; toutes furent étudiées sur des coupes en séries, et l'auteur insiste à ce propos sur ce que la diversité des images décrites est due précisément au polymorphisme des lésions à leurs stades successifs.

Il retient comme essentiels les faits suivants : les lésions jeunes sont caractérisées par la tuméfaction de l'intima dont l'endothélium s'infiltre de fibrine; peu à peu de petits nodules hyalins apparaissent et un tissu de granulation abondant se substitue aux tuniques pariétales. Les lésions d'endarterite, initiales, sont sans doute l'amorce de la thrombose ultérieure. Lorsque les lésions ont vieilli, le thrombus central, fibreux, est partiellement recanalculé; des cicatrices parfois calcifiées subsistent sur la paroi artérielle dont les fibres élastiques ont disparu.

Ces foyers cicatriciels, très voisins des nodules rhumatismaux, n'ont pas encore été décrits, et l'auteur, frappé aussi par l'analogie des lésions en certains points avec celles de la périartérite noueuse, admet qu'il s'agit là de « maladies artérielles rhumatoïdes », suivant l'expression de Rössle.

On sait que, chez les animaux sensibilisés par des albumines étrangères ou par des microbes, il est possible de produire des lésions cardiovasculaires qui ont même distribution que celles du rhumatisme; une hypersensibilité de même ordre, vis-à-vis de certaines albumines, ou de certains toxiques comme le tabac dont l'abus est si souvent signalé chez ces malades, est peut-être un facteur étiologique important de la thrombo-angéite oblitérante.

La thèse de Kiszelnik [107] nous apporte une autre interprétation de l'étiologie de la maladie : pour cet auteur, les facteurs tels que la race, l'abus du tabac, le rôle du froid, sont tout à fait secondaires si on les compare aux conditions de vie courante auxquelles sont soumis ces malades. La maladie de Buerger n'apparaît guère que dans les contrées et dans les milieux où le typhus exanthématique est fréquent; l'importance des complications artérielles du typhus, la nature inflammatoire évidente des lésions de la maladie de Buerger (thrombus giganto-cellulaire du début, sclérose ultérieure du caillot obturateur, panvascularite chronique de voisinage), et ce fait que, chez un malade atteint de maladie de Buerger typique, la réaction de Weil-Félix était positive, incitent l'auteur à rattacher la thrombo-angéite oblitérante au typhus inapparent.

### **Périartérite noueuse.**

Friedberg et Gross [87] ont observé récemment 8 cas de périartérite noueuse dont 4 avaient évolué chez des malades atteints de rhumatisme bien caractérisé cliniquement et anatomiquement (lésions cardiovasculaires, nodules d'Aschoff du myocarde). 5 autres cas où cette association fut notée seront publiés ultérieurement.

Voici le résumé des 4 observations qui font l'objet de ce travail :

1° Garçon de sept ans et demi. Scarlatine, deux mois auparavant. Trois semaines avant l'admission, apparition de fièvre, d'arthralgies, de toux expiratoire avec dyspnée et pâleur intense; crampes douloureuses de l'abdomen. A l'examen souffle systolique de la pointe ayant tous les caractères d'un souffle organique; défaillance cardiaque. Mort dans l'asthénie, un mois plus tard. *Autopsie* : périartérite noueuse atteignant les poumons, les reins, les artères coronaires et l'artère iliaque externe; sténose mitrale avec endocardite verruqueuse subaiguë.

2° Fille, dix ans. Scarlatine, sept semaines auparavant. Arthralgies



avec urticaire et fièvre élevée. Des douleurs abdominales vives provoquent la laparotomie qui ne décèle pas de lésions chirurgicales. Quelques jours plus tard, broncho-pneumonie double, apparition d'un souffle systolique de la pointe; mort en quelques semaines. *Autopsie* : périartérite noueuse, des reins et du cœur; endocardite verruqueuse du ventricule droit; adhérences pleurales et péritonéales; taches purpuriques des séreuses et du rein; ascite et hydrothorax avec congestion des bases.

3° Homme, trente-trois ans. Blennorrhagie ancienne; fièvre et douleurs abdominales depuis un mois avec arthralgies et rash purpurique au niveau des membres douloureux. Le malade est sujet à des crises douloureuses abdominales dont l'une fut suivie de mélæna. A l'examen on note un souffle systolique de la pointe avec frottement péricardique; on pense à un rhumatisme avec endocardite peut-être gonococcique et localisations viscérales; les signes abdominaux rappelant ceux des péritonites, on intervient: l'exploration est négative; l'appendice, réséqué et examiné, contient de multiples foyers d'artérite nécrosante à tous ses stades. La mort survient par insuffisance cardio-rénale. *Autopsie* : périartérite noueuse subaiguë de la plupart des viscères; endocardite rhumatismale avec péricardite subaiguë et myocardite rhumatismale typique.

4° Femme, trente ans. Rhumatisme articulaire aigu à onze et seize ans. Depuis quelques années, dyspnée d'effort, douleurs pré-cordiales et palpitations. Depuis un mois, douleurs céphaliques vives avec troubles de la vue, hématuries, nausées et vomissements; douleurs abdominales diffuses; la malade tousse et crache un peu de sang. L'examen clinique conduit au diagnostic de cardite rhumatismale avec sténose mitrale; sclérose rénale avec urémie. La malade meurt comme une azotémique en quelques jours. *Autopsie* : périartérite noueuse du cœur, des vaisseaux iliaques et de la plupart des viscères; néphrosclérose maligne; myocardite rhumatismale typique.

Dans ces 4 cas l'hémoculture demeura négative.

Les auteurs définissent ensuite les critères exigibles au diagnostic anatomique des deux affections considérées. Ils n'ont porté le diagnostic de rhumatisme qu'en présence de lésions valvulaires évidentes avec endocardite aiguë ou subaiguë, de nodules d'Aschoff du myocarde. La périartérite noueuse, d'autre part, se caractérise, on le sait, par les processus dégénératifs de la média seule ou de toute la paroi, un anneau de nécrose encerclant le vaisseau; ces lésions sont fréquemment en voie de sclérose sur certains vaisseaux, jeunes au contraire sur d'autres.

L'analyse de nombreux travaux sur la périartérite noueuse montre que, parmi les 200 observations publiées, 16 seulement signalent le rhumatisme dans les antécédents des malades, ce qui, en l'absence de contrôle anatomique rigoureux, demeure du reste sans valeur, les arthralgies étant fréquentes au cours de la périartérite noueuse. Seuls les 6 cas de Motta (1929), Lewis (1911), Benda (1908), Lowenberg (1923), Jänssen (1922), Lamb (1914), se rapprochent de ceux des auteurs, mais ne comportent pas l'étude systématique de l'association des deux groupes de lésions.

Celle-ci semble très nette dans les 4 observations que nous avons résumées ci-dessus, et les auteurs concluent qu'il ne s'agit pas là de hasards, mais que très probablement la périartérite noueuse est une des manifestations artérielles du rhumatisme. Ils terminent ce travail abondam-



ment illustré en posant la question du rôle étiologique possible de la scarlatine notée chez leurs deux premiers malades, et en indiquant que les crises abdominales signalées au cours du rhumatisme doivent orienter le diagnostic vers une association possible avec la périartérite noueuse.

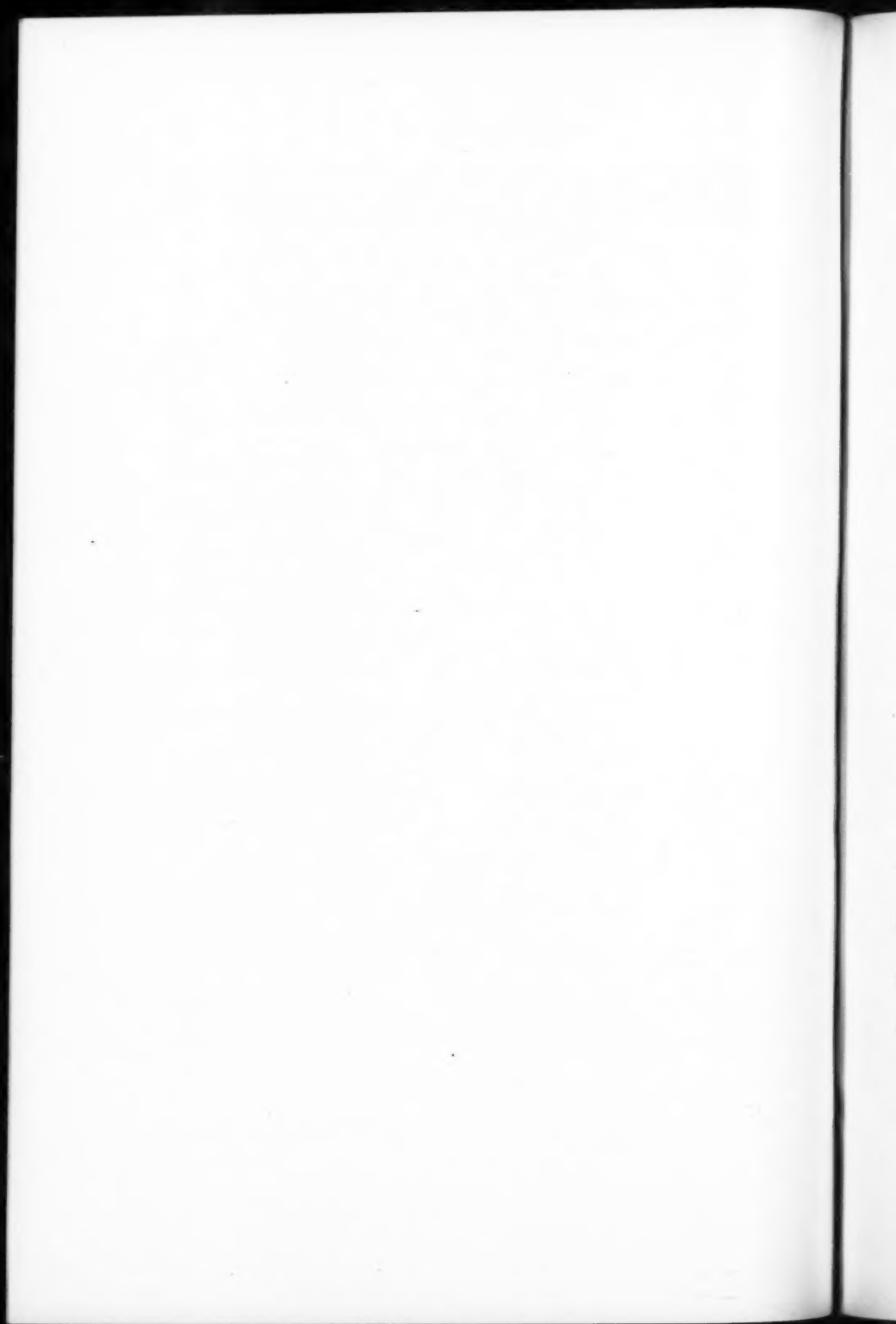
### **Tumeurs.**

La thèse de *Rappoport* [132] sur les angiomes du cervelet, rédigée dans un but purement clinique, nous apporte une série de 13 cas opérés avec 8 guérisons maintenues depuis déjà cinq ans pour les malades les plus anciens. Ce sont les premiers cas opérés en France dans le service de M. Clovis Vincent, et ils enrichissent grandement les statistiques antérieures, puisque Cushing et Bailey (1929) n'ont retrouvé dans la littérature que 2 cas opérés, et qu'eux-mêmes ont opéré 11 malades avec 7 survies.

Chacune des observations détaillées par Rappoport comporte une analyse histologique qui sera reprise ultérieurement par Ramirez dans un travail d'ensemble. Nous indiquerons donc seulement que, parmi ces angiomes cérébelleux, un était de type capillaire simple ; un était de type capillaire à gros alvéoles occupés par des cellules en mosaïque (angio-gliomes de Roussy et Oberling) ; douze étaient de type capillaire labyrinthe à cellules spumeuses (angio-réticulomes de Roussy et Oberling).

On sait que ces angiomes du système nerveux central ont fait l'objet de travaux dont les plus importants, du point de vue anatomique, sont ceux de Lindau (1926), Sergent (1929), Roussy et Oberling (1930).

P. GAUTHIER-VILLARS.



# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 4 juillet 1935.

Présidence de M. G. ROUSSY.

## SOMMAIRE

I. — ALLOCUTION DU PRÉSIDENT..... 836

II. — COMMUNICATIONS..... 836

### Anatomie.

BOLTÉ (R.) et MARTIN (C.-R.). — Sur quelques faisceaux tenseurs des aponévroses .....	842-844	JAYLE (G.-E.). — Note sur les cloi- sons ethmoidales du fœtus de sept mois et à terme .....	876
---	---------	---	-----

### Anatomie pathologique.

CONTIADÈS (X.-J.) et MATHEY (J.). — Etranglement intestinal par le li- gament mésentérico-mésocolique. ....	859	JAYLE (G.-E.) — Note sur les faits anatomo-cliniques concernant les centres cortico-oculogyres .....	878
DELARUE (J.) et CONTIADÈS (X.-J.). — Sur le substratum anatomique des phlébites traumatiques et des thromboses révélées par un effort. ....	850	MOUCHET (A.) et LÉGER (L.). — Un cas de torsion intra-abdominale pure du grand épiploon (torsion partielle) .....	870
DELON (J.). — Histologie et patho- génie des tumeurs malignes du rein chez l'enfant.....	836	MOULONGUET (P.) et SUIRE (P.). — Rupture secondaire de la rate, neuf jours après un traumatisme. ....	848
GUGGENHEIM (A.). — Pneumothorax par ouverture dans la plèvre d'un infarctus pulmonaire chez une cardiaque .....	872	NAULLEAU (J.) et CONTIADÈS (X.-J.). — Utérus didelphe avec dilatation urétéro-pyélique gauche .....	864

I. — ALLOCUTION DE M. LE PRÉSIDENT  
à l'occasion du décès du professeur PROUST

Messieurs,

En ouvrant cette séance, je dois vous rappeler que notre Société vient d'être durement frappée par la mort de notre collègue, Robert Proust, qui était pour moi un ami.

A ses obsèques, et au nom de la Faculté de Médecine de Paris, j'ai rendu à la mémoire de notre collègue l'hommage qui lui était dû. Mais je veux aujourd'hui évoquer, une fois encore, ici, son souvenir et rappeler que Proust aimait à assister à nos séances et aussi qu'il venait souvent nous faire des communications.

Je vous demande donc de vous associer à moi pour adresser à M<sup>me</sup> Robert Proust et à M<sup>me</sup> Mante, sa fille, l'expression de nos sentiments douloureusement émus et attristés.

II. — COMMUNICATIONS

HISTOLOGIE ET PATHOGÉNIE  
DES TUMEURS MALIGNES DU REIN CHEZ L'ENFANT (1)

par

J. Delon.

Les tumeurs malignes du rein observées chez l'enfant ont une structure histologique très particulière qui les différencie totalement des cancers rénaux de l'adulte. Elles rappellent non pas le tissu rénal adulte, mais le tissu embryonnaire d'où naissent les éléments sécréteurs du rein, le blastème rénal ou tissu néphrogène.

Aussi, avant d'étudier les faits que nous avons pu constater sur 25 coupes de tumeurs rénales infantiles, il nous faut rappeler brièvement quelques faits essentiels de la genèse du rein.

Le rein est formé par la réunion de deux ébauches :

— une ébauche excrétrice, le *bourgeon urétéral* né du canal de Wolf, qui, par ramifications successives, va donner le bassinot, les calices, les tubes excréteurs ;

(1) Cf. *Arch. des Mal. des Reins*, t. IX, et *Thèse*, Paris, 1935, 71 pages, Gauthier-Villars, édit.

— une ébauche sécrétrice, le *blastème rénal*, qu'il nous faut étudier plus à fond.

Le blastème rénal dérive de la lame uro-génitale, née elle-même de la division du segment primitif ; il est donc, comme tout le système urinaire, d'origine mésodermique. Situé parallèlement de part et d'autre de la colonne, il est constitué par des amas de cellules mal différenciées du mésenchyme environnant. C'est de ce blastème rénal que naissent les trois ébauches du rein : pro, méso et méta-néphros, que différencient seuls leur plus ou moins grande complexité, leur siège, leur date d'apparition.

Le méta-néphros — rein définitif — est le plus important à considérer.

Le tissu néphrogène, que l'on voit nettement à la périphérie d'un rein fœtal, est un tissu dense, très basophile, formé de cellules analogues aux cellules mésenchymateuses, à limites imprécises anastomosées entre elles, à noyaux volumineux, véritable masse syncytiale pour Policard. Or, ces cellules indifférenciées donnent naissance à deux ordres de tissu (Atterburey). Elles se différencient :

— *d'une part* : en cellules épithéliales, petites, foncées, cellules qui vont s'organiser en boutons rénaux limités par une basale, boutons rénaux qui se creusent ensuite d'une lumière et s'allongent pour former un tube urinifère sécréteur. Une extrémité de ce tube va s'anastomoser avec l'extrémité distale d'un tube excréteur, tandis que l'autre se déprime en cupule dans la concavité de laquelle pénètrent des vaisseaux : c'est le glomérule qui se parfait peu à peu ;

— *d'autre part* : les cellules indifférenciées se transforment en tissu conjonctif. Elles s'allongent, donnant des fibroblastes doublés de très fines fibrilles collagènes qui forment le stroma du rein et sa capsule fibreuse. Sous celle-ci on trouve quelques fibres musculaires lisses.

Ce développement complexe de la partie sécrétrice du rein semble lié à de nombreux facteurs, dont deux ont été expérimentalement vérifiés :

— 1° le développement et la différenciation du blastème rénal n'a pas lieu lorsque le bourgeonnement urétéral est imparfait.

— 2° ce développement n'a pas lieu non plus lorsque la migration des cellules germinales est troublée (Doutchakoff). Les cellules germinales, avant toute différenciation, sont situées en avant de l'extrémité céphalique de l'embryon. Secondairement, elles passent dans la circulation sanguine et vont se fixer dans la région des futures gonades ; elles réagissent là sur l'épithélium coelomique qui s'hypertrophie et sur une partie du blastème rénal qu'elles annexent. Le reste du blastème rénal (partie caudale) prolifère avec intensité et forme alors le métanéphros dont le « développement » est conditionné et impliqué par le développement de la gonade ».

De cette genèse complexe du rein, retenons surtout :

— le double potentiel évolutif des cellules indifférenciées ;

— l'influence du bourgeonnement urétéral et des cellules germinales sur le développement de la portion sécrétrice du rein.

Lorsqu'on regarde l'une près de l'autre une coupe de blastème rénal et une coupe de tumeur maligne du rein, on est frappé des similitudes qu'elles présentent.

Les tumeurs du rein chez l'enfant sont essentiellement formées de

cellules épithéliales et de cellules conjonctives. Les unes et les autres dérivent de cellules indifférenciées en tout point analogues aux cellules indifférenciées du blastème rénal normal.

Ce sont des cellules à cytoplasme ténu, dont les limites sont imprécises, dont le noyau est volumineux et fortement basophile. Ce sont les cellules souches de tous les éléments que nous allons trouver dans ces tumeurs. Elles se différencient essentiellement en cellules épithéliales et en cellules conjonctives.

Les *cellules épithéliales* des tumeurs sont petites, arrondies, basophiles et présentent de nombreuses mitoses anormales, étant le siège d'une activité prolifératrice intense. Elles sont assez souvent disposées en vastes nappes sans aucune ordonnance ; dans d'autres cas, certaines d'entre elles, dans ces nappes, se groupent en amas analogues aux boutons rénaux du rein embryonnaire ; ces amas peuvent se creuser d'une lumière, réalisant des tubes de calibre et d'aspect variables, irréguliers, imparfaits, présentant plusieurs assises cellulaires et n'ayant jamais de basale. Les formations glomérulaires sont exceptionnelles.

Ces dispositions rappellent nettement l'évolution normale des éléments épithéliaux du rein.

Les *cellules conjonctives* sont des fibroblastes qui peuvent se présenter :

— Soit comme des fibroblastes jeunes de type embryonnaire, à noyau volumineux ;

— soit comme des fibroblastes adultes doublés de fibrilles collagènes plus ou moins épaisses ;

— parfois même existent des noyaux denses de collagène ou des trousseaux épais formant de véritables lobulations de la tumeur, visibles à l'œil nu.

Exceptionnellement, on trouve d'autres tissus dans ces tumeurs.

*Tissu cartilagineux et osseux.* — Leur présence est extrêmement rare ; parmi les 25 cas étudiés, nous avons trouvé dans l'un d'eux un petit noyau cartilagineux et un noyau osseux ; dans un autre, deux noyaux osseux. Ils étaient situés, les uns et les autres, au milieu de tissu conjonctif adulte.

*Tissu musculaire lisse et strié.* — Les fibres musculaires lisses se trouvent, lorsqu'elles existent, mêlées aux fibres conjonctives et comme elles s'entrecroisent en tous sens. Les fibres musculaires striées sont exceptionnelles (un cas), inégales, acidophiles, à noyaux mal distincts ; elles se trouvaient situées dans un réseau de cellules indifférenciées, mélangées à quelques rares cellules sans ordonnance.

Les différents éléments que nous venons de décrire affectent entre eux des rapports et une architecture particulière.

A. — La très grande majorité des coupes est formée uniquement de tissu épithélial et de tissu conjonctif : les autres tissus, lorsqu'ils existent, sont peu abondants et mêlés aux précédents.

Or, lorsque le tissu épithélial est très abondant, le tissu conjonctif est rare et grêle, et inversement le tissu conjonctif dense semble dans certains cas étouffer les cellules épithéliales qui sont peu abondantes.

Deux cas extrêmes peuvent ainsi être réalisés :

— tumeur sans aucun élément conjonctif : dans ces cas, on trouve

mêlées aux nombreuses cellules épithéliales quelques cellules indifférenciées;

— tumeur sans aucun élément épithélial : c'est alors un fibro-sarcome pur dont nous avons un exemple. Entre ces deux types rares, nombreux sont les cas où les deux tissus principaux s'observent côte à côte, l'un d'eux étant prédominant.

B. — Nous avons vu que les éléments épithéliaux et les éléments conjonctifs subissent l'un et l'autre une évolution, une maturation plus ou moins poussée;

— nappes de cellules sans ordonnance, amas cellulaires pleins, tubes plus, ou moins parfaits, voire même glomérules pour le tissu épithélial;

— fibroblastes jeunes, fibroblastes doublés de fibrilles collagènes, trousseaux plus ou moins épais de collagène pour le tissu conjonctif.

Or, il existe une relation certaine dans la maturation de l'un et l'autre tissu :

— la présence de travées conjonctives, formées uniquement de fibroblastes embryonnaires, coïncide avec de vastes nappes de cellules épithéliales sans aucune ordonnance; les cellules indifférenciées se retrouvent alors et l'on peut suivre leur transformation épithéliale ou conjonctive;

— si les travées conjonctives sont plus épaisses, avec collagène doublant des fibroblastes de type adulte, les cellules épithéliales tendent à s'organiser en amas ou en tubes;

— enfin, si le tissu conjonctif est abondant, avec collagène dense, les cellules conjonctives — d'ailleurs rares — s'ordonnent en tubes creusés d'une lumière ou même en glomérules.

C'est seulement dans ces formes que, mêlées au tissu conjonctif dense, se trouvent des fibres musculaires lisses, et très rarement du cartilage, de l'os.

C. — Enfin l'architecture des tissus, l'un par rapport à l'autre, est assez particulière.

Le tissu conjonctif forme un réseau lâche, limitant des alvéoles de dimensions variables, à l'intérieur desquels se dispose le tissu épithélial. L'épaisseur des travées conjonctives, les dimensions des alvéoles ne sont pas constantes et varient avec chaque tumeur ou même d'un point à l'autre d'une même coupe. Entre les masses épithéliales et les travées conjonctives, on voit un étroit interstice, ou bien les deux tissus sont au contact et il existe alors des plages de cellules indifférenciées donnant naissance aux deux ordres de tissus.

Certaines tumeurs présentent partout un aspect analogue; d'autres des nodules distincts où l'on peut étudier les divers aspects que nous venons de schématiser.

Enfin il faut mettre tout à fait à part un cas de rhabdo-myo-sarcome. Cette tumeur est formée :

— d'une part, de très nombreuses cellules indifférenciées à aspect étoilé. Certaines d'entre elles se transforment en fibroblastes malins qui se doublent de collagène dont l'épaisseur est variable selon les points;

— d'autre part, de fibres musculaires striées, disséminées dans toute la coupe, mais plus abondantes, et d'une manière très nette dans les zones riches en collagène. Ces fibres sont courtes, coupées longitudina-



lement ou transversalement, nettement malignes, s'anastomosant parfois entre elles et intimement mêlées avec deux autres ordres de cellules.

En résumé, de l'étude histologique des tumeurs malignes du rein de l'enfant, retenons surtout :

- les potentiels évolutifs multiples des cellules indifférenciées qui donnent naissance aux cellules épithéliales et aux cellules conjonctives;
- la tendance des cellules épithéliales à se disposer en boutons rénaux, en tubes, ou même en ébauches glomérulaires;
- la tendance des cellules conjonctives à former le stroma de ces tumeurs.

Or, toutes ces transformations se rapprochent de celles que subissent les cellules indifférenciées du blastème rénal.

Dans le rein normal, l'évolution est parfaite, régulière, les mitoses, quoique nombreuses, ne sont pas anormales; l'ordonnance en tubes, en glomérules, des cellules épithéliales (les plus abondantes) accompagne la disposition des fibroblastes en tissu interstitiel et en capsule du rein.

Dans les tumeurs, l'évolution reste toujours incomplète et devient nettement maligne. Les cellules épithéliales prolifèrent beaucoup plus activement que normalement; elles présentent des mitoses anormales et, fait important, leur évolution architecturale reste imparfaite; les amas cellulaires, les tubes sont toujours nettement néoplasiques, n'étant pas limités par une basale, possédant plusieurs assises cellulaires, et n'offrant que rarement une lumière centrale. Les formations glomérulaires sont tout à fait exceptionnelles.

Quant aux cellules conjonctives, qui dans le rein normal restent ténues, elles présentent dans les tumeurs une évolution vers les fibroblastes adultes, vers le collagène qu'elles n'ont jamais, avec une telle importance dans le rein normal.

Ce sont ces modifications épithéliales et conjonctives qui sont le fait essentiel des tumeurs que nous avons étudiées. Elles s'expliquent très facilement à partir du rein embryonnaire, puisque, dans le blastème rénal comme dans les tumeurs malignes, nous voyons des cellules indifférenciées, analogues aux cellules mésenchymateuses de l'embryon, être à l'origine de cellules épithéliales et de cellules conjonctives, et les cellules épithéliales, dans les tumeurs, tendent, comme dans le développement normal, à réaliser des tubes.

La tumeur est la dégénérescence maligne du tissu néphrogène, et les termes de « dysembryome malin » ou de « néphrome malin embryonnaire » sont ceux qui la caractérisent le mieux.

La présence de fibres musculaires lisses ne peut étonner puisqu'il en existe normalement dans le rein, non seulement dans la région hilare, mais aussi sous la capsule du rein.

Quant au cartilage et à l'os, tout à fait exceptionnels, ils apparaissent toujours au milieu de tissu conjonctif riche en collagène. Ce sont, on le sait, des tissus de la série conjonctive, et leur existence peut s'expliquer très simplement par métaplasie.

Plus difficile, certainement, est l'interprétation des fibres musculaires striées. Nous ne les avons trouvées, qu'une seule fois et mêlées à des cellules indifférenciées et à des fibroblastes. Elles leur sont intimement unies et semblent dériver des cellules indifférenciées.

Les cellules du blastème rénal possèdent un potentiel évolutif multiple, surtout épithélial et conjonctif, que l'on voit nettement dans un rein embryonnaire. Sous des influences qui nous échappent, elles peuvent donner naissance, non seulement à des tissus analogues à ceux qu'elles doivent normalement former, mais aussi à d'autres tissus, de la lignée conjonctive en particulier.

Et, remontant plus avant dans l'embryologie rénale, on voit que le système urinaire tout entier est d'origine mésodermique, ainsi que le tissu conjonctif, les muscles, l'os, le cartilage. Les cellules qui vont former ces différents tissus ou organes sont originellement identiques. Elles possèdent, tout d'abord, de multiples potentiels de différenciation; en certains points elles n'en réalisent que quelques-uns et se différencient dans certains sens sous l'influence de causes locales ou générales qui nous échappent à peu près entièrement.

Si l'une de ces causes vient à faire défaut, ces cellules jeunes indifférenciées, polyvalentes, peuvent évoluer dans un sens très différent de leur évolution normale, mais qui ne peut étonner lorsqu'on se rappelle leur origine embryonnaire.

Dans la genèse du rein, deux faits ont été mis en évidence :

— le développement de la partie sécrétrice du rein n'a pas lieu lorsque le bourgeonnement urétéral est imparfait;

— ce développement n'a pas lieu non plus lorsqu'il se produit un arrêt ou une modification dans la migration des cellules germinales. Mais un arrêt du développement donne lieu à une malformation et non à une tumeur; la dégénérescence maligne est un fait d'un autre ordre.

Aussi, si l'on peut dire que les néphromes malins embryonnaires naissent des cellules indifférenciées du blastème rénal, — ce qui explique l'existence de tissus apparemment fort différents, — la cause même de la multiplication cellulaire maligne reste obscure.

La pathogénie intime des tumeurs du rein chez l'enfant nous échappe encore comme celle de tous les « cancers ».

DISCUSSION. — *M. René Huguenin.* — L'étude que nous présente M<sup>lle</sup> Delon n'est pas seulement pleine d'intérêt parce qu'elle fixe l'ensemble structural et évolutif des tumeurs des reins de l'enfant. Je crois que la portée de son travail dépasse le cadre étroit des tumeurs rénales : il n'est qu'un chapitre de la biologie si particulière des tumeurs malignes du jeune âge.

Leur caractère commun, à ce qu'il nous a semblé, à mon ami Marcel Fèvre et à moi-même, depuis trois ans que nous nous attachons à ce sujet, est leur structure complexe et leur évolution différente de celle des cancers de l'homme fait... ou plus précisément de l'adulte, car il faut excepter aussi le vieillard chez qui les cancers ont volontiers une allure un peu spéciale.

Complexité de structure qu'on retrouve au maximum dans les tumeurs du rein, dont Jeanne Delon vient de nous parler, mais qu'on rencontre dans bien d'autres tumeurs : je me souviens, par exemple, d'une tumeur du vagin chez une petite fille de deux ans, que les chirurgiens appelaient lymphosarcome, et qui était en réalité une sorte de tumeur du « blastème » avec une muqueuse endométrioïde et aussi des éléments musculaires, dont certains même paraissaient du muscle strié. Une tumeur du

poumon d'un enfant de dix ans avait également une structure polymorphe, telle que je n'en vis jamais chez l'adulte.

Du point de vue évolutif, nous avons observé récemment des tumeurs primitives du foie, indubitablement malignes du point de vue histologique, et fort curieuses dans leur aspect macroscopique et clinique : l'une chez un nourrisson de six mois, les autres chez des enfants de six à dix ans; elles ne se comportèrent pas du tout comme le cancer du foie que nous connaissons chez l'adulte.

A regarder ces faits, qui ont défilé sous nos yeux et qui sont tout à fait comparables à ceux que nous rapporte M<sup>me</sup> Delon, on peut tout au moins faire deux réflexions.

La première qui plaide tout à fait à l'encontre de la théorie « dysembryoplasique », que l'on a soutenue pour expliquer la genèse du cancer. Si dysembryoplasie il y a, c'est dans les tumeurs des jeunes enfants. Comme elles ne ressemblent pas à celles de l'adulte, c'est que celles-ci ne reconnaissent vraisemblablement pas une telle origine.

La seconde c'est qu'il existe une pathologie particulière du cancer de l'enfant qu'il faut apprendre à connaître tant pour le diagnostic que pour le pronostic, et qui diffère quelque peu du cancer de l'adulte.

Et ces réflexions ne vont pas sans soulever des problèmes biologiques qui ont, peut-être, quelque intérêt.

#### SUR QUELQUES FAISCEAUX TENSEURS DES APONÉVROSES (1)

par

R. Bolté et C.-R. Martin.

##### FAISCEAUX TENSEURS DE L'APONÉVROSE PALMAIRE SUPERFICIELLE.

A la main l'aponévrose palmaire moyenne est tendue par le muscle petit palmaire, comme cela est bien connu.

L'aponévrose de revêtement des muscles de l'éminence thénar reçoit quelques faisceaux tendineux du bord externe du tendon du petit palmaire. Ces fibres se détachent du tendon, alors que celui-ci commence à s'épanouir devant le ligament annulaire.

Mais la plus grande partie des faisceaux tenseurs de l'aponévrose de l'éminence thénar proviennent du cubital antérieur et du long abducteur du pouce.

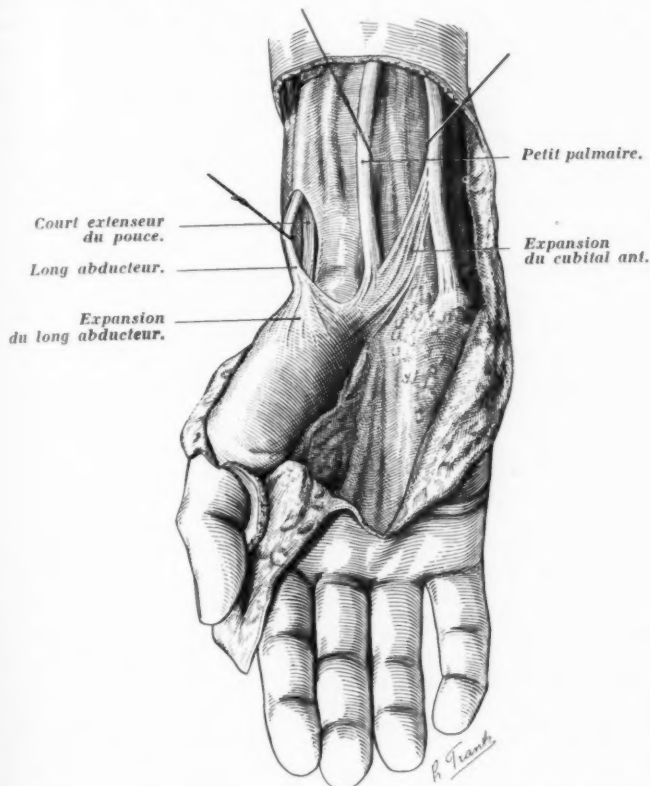
On sait qu'au poignet le tendon du cubital antérieur émet par son bord externe une expansion aponévrotique. Celle-ci se perd sur la face antérieure du ligament annulaire du carpe, avec lequel elle forme un tunnel ostéo-fibreux complété par le pisiforme et traversé par le nerf et les vaisseaux cubitaux.

Or, toutes les fibres de l'expansion du cubital antérieur ne se terminent pas dans le ligament annulaire. Un certain nombre, en effet, continuent leur trajet oblique en bas et en dehors pour aller se perdre dans la partie supéro-interne de l'aponévrose de l'éminence thénar (voir fig.). De sorte que si, après avoir isolé ces fibres par la dissection, on exerce

(1) Voir les *Annales d'Anat. path.*, t. 12, n° 5, mai 1935, pp. 589-596.

une traction sur le tendon du cubital antérieur, on voit que l'aponévrose qui recouvre l'éminence thénar est attirée en haut et en dedans.

Un certain nombre des faisceaux tenseurs proviennent également de l'expansion tendineuse que le long abducteur du pouce envoie au court abducteur. La disposition de cette expansion est variable. Cependant



*Faisceaux tenseurs de l'aponévrose de revêtement des muscles de l'éminence thénar.*

nous avons toujours vu qu'elle donne naissance à des fibres tendineuses qui se tissent dans l'aponévrose de l'éminence thénar, où elles s'épanouissent en éventail et s'entrecroisent avec les fibres provenant du cubital antérieur.

Il résulte de cette disposition que si l'on exerce des tractions sur le long abducteur, on voit que l'aponévrose de l'éminence thénar est attirée

en haut et en dehors. Si on tire en même temps sur le cubital antérieur, la mince aponévrose thénarienne subit l'action de forces opposées et se tend transversalement sur les muscles qu'elle recouvre.

L'aponévrose de l'éminence hypothénar ne reçoit pas de faisceaux tenseurs. La tension de cette aponévrose est déterminée par la contraction du muscle cubital antérieur. Celui-ci attire en haut le pisiforme et partant l'aponévrose superficielle de l'éminence hypothénar adhérente aux faisceaux tendineux qui coiffent la face antérieure du pisiforme.

(Travail du Laboratoire du professeur Rouvière.)

### SUR QUELQUES FAISCEAUX TENSEURS DES APONÉVROSES

(Suite) (1)

par

R. Bolté et C.-R. Martin

#### FAISCEAUX TENSEURS DE L'APONÉVROSE DE LA CUISSE.

Certains muscles ou faisceaux tenseurs de l'aponévrose de la cuisse sont depuis longtemps connus. Bichat écrivait : « Les deux muscles qui tendent cette aponévrose sont le grand fessier et son muscle tenseur proprement dit. Ils agissent en deux directions différentes et se rapportent surtout à la partie externe, qui est plus dense et plus résistante. Pourquoi la partie externe, qui est en rapport avec des muscles plus nombreux, est-elle recouverte d'une lame aponévrotique plus mince et n'a-t-elle pas de muscle tenseur ? »

Nous n'avons rien à ajouter aux excellentes descriptions déjà faites du muscle tenseur du fascia lata et des fibres superficielles du muscle grand fessier.

Contrairement à l'opinion de Bichat (2), il existe un appareil tenseur de la partie postérieure et postéro-interne de l'aponévrose crurale. Cet appareil tenseur est réalisé par le fascia de revêtement du grand fessier qui prend le long du bord inférieur du muscle une disposition particulière. En effet, quand on examine une coupe perpendiculaire à la direction des fibres du grand fessier, on constate que l'aponévrose de la cuisse se divise le long de ce bord, en trois feuillets : un feuillet superficiel et un feuillet profond qui constituent la gaine du muscle, un feuillet moyen qui pénètre immédiatement entre les faisceaux musculaires. Ce feuillet moyen forme une lame orientée à peu près frontalement, qu'il est possible de disséquer entre les fibres du grand fessier jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus du bord inférieur du muscle. De plus, on sait que les feuillets superficiels et profonds du fascia de recouvrement du grand fessier envoient sur les deux faces du muscle, des expansions interfasciculaires analogues au feuillet moyen de division de l'aponévrose crurale. Ainsi les trois feuillets sont, les uns comme

(1) Voir les *Annales d'Anat. path.*, t. 12, n° 5, mai 1935, pp. 589-596.

(2) BICHAT : *Anatomie descriptive*, t. 2, 1829, p. 318.

les autres, étroitement reliés au muscle dont ils suivent tous les déplacements, et c'est par l'intermédiaire de son fascia que, en se contractant, le grand fessier attire en haut et en dedans la partie postéro-interne de l'aponévrose de la cuisse.

#### FAISCEAUX TENSEURS DE L'APONÉVROSE DE LA JAMBE.

En avant, la disposition de l'aponévrose jambière, étroite et tendue entre ses insertions osseuses, péronière et tibiale, rend inutile la présence de faisceaux tenseurs.

En arrière, au contraire, ceux-ci sont indispensables. Bichat en donne seulement une vue d'ensemble, mais il distingue des muscles tenseurs externes et internes : « Épaisse et dense en avant, l'aponévrose jambière est plus mince dans les autres sens; elle est formée par des fibres entrecroisées et a pour muscles tenseurs, en dehors le biceps crural, en dedans le couturier, le droit interne crural et le demi-tendineux. » Certains classiques ignorent ces faisceaux, tandis que d'autres poussent plus loin l'analyse de leurs caractères anatomiques et de leurs connexions; ils montrent, en particulier, qu'un grand nombre des fibres longitudinales et obliques de l'aponévrose jambière appartiennent en propre aux tendons terminaux des muscles tenseurs.

Nos observations nous ont permis de compléter la description des expansions aponévrotiques déjà connues, du biceps et du demi-tendineux, de reconnaître et de décrire celle du demi-membraneux, dont, seule l'existence a été signalée par Bardeleben et dont, autant que nous sachions, il n'a jamais plus été question. — Nous ne dirons rien de celles du couturier et du droit interne, qui n'offrent rien de particulier qui ne soit déjà connu.

EXPANSION APONÉVROTIQUE DU BICEPS CRURAL. — L'expansion aponévrotique du biceps crural est depuis longtemps connue. Albinus (1) l'avait signalée de la manière suivante : « Tendo autem ejus firmatur aponeurosi tenui, lata, sensimque latiore; quem juxta condylum a posteriore parte sua, ubi se in priora curvat'emittit, descendenter per posteriora cruris, et ad ejus vaginam accedenter. Adde quod a priore etiam parte juxta genu aliam producat, ad vaginam femoris accedenter; ac portionem det vaginæ tendinæ, quæ externam cruris partem ambit... »

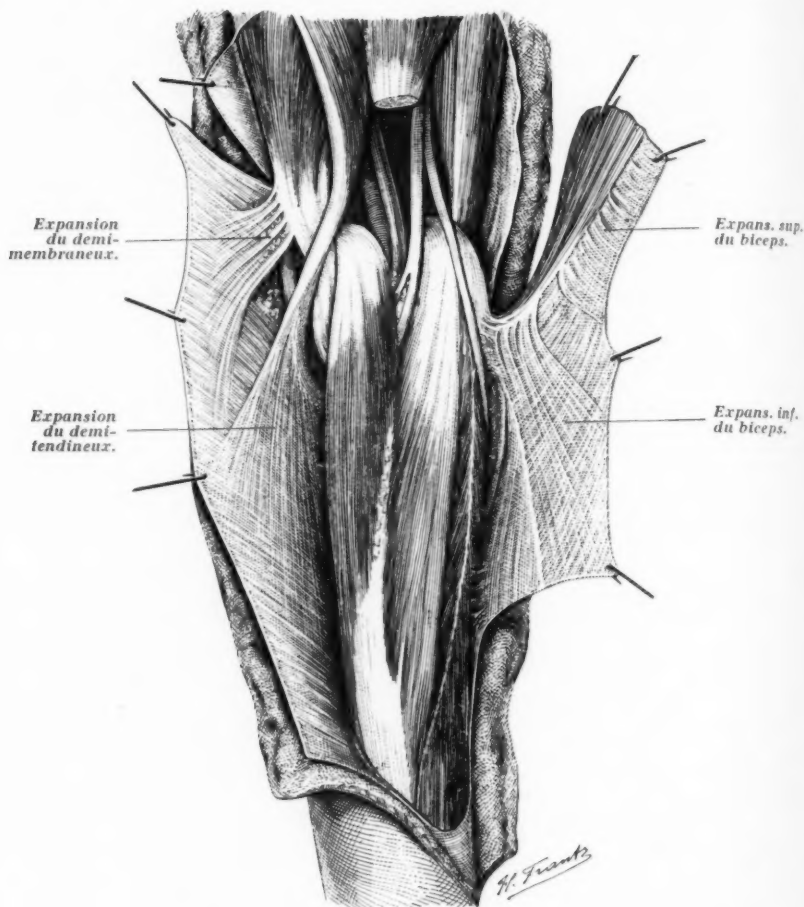
Voici comment se présente normalement cette expansion aponévrotique. On peut lui distinguer deux parties nettement distinctes (2) (voir fig.):

1° La partie supérieure, que l'on pourrait appeler « expansion aponévrotique supérieure du biceps », est une mince lame qui se détache du bord interne du tendon. Elle commence à 10 ou 12 centimètres au-dessus de l'insertion péronière, elle en reste distante en bas d'environ 4 centimètres. Les fibres qui la composent sont grêles, assez clairsemées et leur direction est d'autant plus oblique qu'elles naissent à un niveau plus inférieur. Elles se portent ensuite en bas et en dedans, s'évalent en éventail

(1) ALBINUS : *Historia Musculorum Hominis*, 1784, Liber III, p. 464, Caput. CXc : « De Bicipite cruris. »

(2) Sur quelques préparations, l'expansion aponévrotique du biceps forme une lame unique, non interrompue, mais la texture de ses parties supérieure et inférieure reste très différente.

à la face profonde de l'aponévrose poplitée et de la partie postéro-interne de l'aponévrose jambière dépassant largement, en dedans, la ligne



*Faisceaux tenseurs de l'aponévrose de la jambe.*

médiane. Elles perdent rapidement leur individualité, car il est difficile de les suivre au delà du tiers supérieur de la jambe. Le plus souvent quelques fibres musculaires, émanées du corps charnu qui double la



face antérieure du tendon terminal du biceps, suivent profondément cette expansion pour atteindre l'aponévrose de recouvrement de la région poplitée. Ces faisceaux charnus, très grêles, au nombre de deux à trois seulement, sont situés en regard de la partie moyenne de l'expansion aponévrotique supérieure.

2° La partie inférieure est séparée de la précédente par un intervalle de 2 centimètres en moyenne. Elle constitue une lame aponévrotique beaucoup plus dense, formée de fibres grosses et serrées. Cette lame naît du bord externe et de la face superficielle du tendon du biceps, le long de ses deux derniers centimètres. Les fibres très obliques en bas et en dedans, légèrement curvilignes, s'épanouissent en éventail sous la face profonde du segment postéro-externe de l'aponévrose jambière. On peut les suivre jusqu'au tiers moyen de la jambe. Dans presque tous les cas, cette lame inférieure est renforcée en dehors par un long faisceau fibreux épais, mais étroit. Celui-ci se dégage de la partie terminale du bord externe du tendon, clive en deux couches les fibres transversales de l'aponévrose jambière (la couche profonde étant de beaucoup la plus clairsemée), s'étale dans la partie externe de cette aponévrose, de telle sorte que sa largeur est deux fois plus grande qu'à son origine, lorsqu'il s'épuise très bas en regard du tiers inférieur de la jambe.

Si, après avoir sectionné le corps charnu du biceps à mi-hauteur de la cuisse, on exerce des tractions sur le segment inférieur du muscle, les deux expansions du biceps crural se tendent et attirent en haut et en dehors la partie postéro-externe de l'aponévrose de revêtement de la jambe.

EXPANSION APONÉVROTIQUE DU DEMI-MEMBRANEUX. — Seul, avons-nous dit, Bardeleben (1) a signalé l'existence de cette expansion; cependant, elle est constante et très développée (voir fig.). Elle affecte la forme d'une nappe fibreuse et discontinue, longue de 3 à 4 centimètres. Elle naît de la lame aponévrotique qui revêt la partie inférieure de la face postérieure du corps charnu, au-dessus d'un plan horizontal passant par le bord supérieur du condyle interne. Elle se porte en bas et en dedans et peut atteindre, après un trajet relativement court, la partie haute de la face profonde du segment postéro-interne de l'aponévrose jambière. Les fibres qui constituent l'expansion du demi-membraneux se groupent en plusieurs petits faisceaux séparés les uns des autres par des lobules grasseux. Ces faisceaux perdent rapidement leur individualité. Fréquemment certains d'entre eux sont accompagnés par un petit cône musculaire émané de la face ventrale du muscle.

Il résulte de cette disposition que lorsqu'on exerce une traction sur le demi-membraneux, on attire en haut et en dedans la partie postéro-interne de l'aponévrose de revêtement de la jambe.

EXPANSION APONÉVROTIQUE DU DEMI-TENDINEUX. — L'expansion aponévrotique du demi-tendineux est, comme celle du biceps crural, connue depuis longtemps; Albinus (2) la décrit ainsi : « Hujus Semitendinosi extremus tendo, ne a condylo femoris in priora deflectat, a posteriori

(1) BARDELEBEN : « Ueber Fascien und Fascienspanner (Sitzungsberichten den Genaischen Gesellschaft für Medizin und Naturwissenschaft. » (Sitzung, 29 novembre 1878.)

(2) ALBINUS : *Loc. cit.*, Caput. CXCI, p. 466 : « De Semitendinoso. »

parte retinetur aponeurosi, quam juxta peplitem a posteriore parte sua exigit et ad vaginam cruris retrorsum demittit. » Jusqu'à maintenant, on n'a rien ajouté à la description d'Albinus.

Le tendon du demi-tendineux se dégage de la gouttière du demi-membraneux et se porte ensuite fortement en dedans, vers son insertion tibiale; c'est à ce niveau qu'apparaissent les faisceaux tenseurs de ce muscle. Serrés les uns contre les autres, ils forment une lame très épaisse, très résistante, étalée en éventail. Cette lame double la face profonde du segment postéro-interne de l'aponévrose jambière. La dissection permet de séparer très aisément, jusqu'au tiers moyen de la jambe, les faisceaux qui appartiennent soit à l'expansion, soit à l'aponévrose.

Plus bas, il n'est plus possible de les différencier : les éléments se confondent (voir fig.).

Toutes les fibres qui constituent l'expansion du tendon du demi-tendineux ne se terminent pas sur l'aponévrose de revêtement, les plus internes vont se fixer sur le tibia en même temps que cette dernière. On ne peut donc les considérer comme des faisceaux tenseurs. Seules les fibres moyennes et internes se perdent dans l'aponévrose qu'elles tendent. Les tractions effectuées sur le tendon le démontrent.

(Travail du Laboratoire du professeur Rouvière.)

#### RUPTURE SECONDAIRE DE LA RATE, NEUF JOURS APRÈS UN TRAUMATISME

par

P. Moulonquet et Pierre Suire.

Nous présentons une observation ayant trait à la rupture secondaire de la rate, neuf jours après un traumatisme.

Il nous paraît intéressant de rapporter et de développer ce fait en raison de sa rareté et des circonstances particulières qui l'entourèrent :

Le 28 avril 1935, M. Dem..., âgé de trente-sept ans, fit une chute de motocyclette. Il perdit immédiatement connaissance; il fut relevé et il fut amené tout de suite à l'hôpital Tenon, dans le service de notre maître le docteur Gernez.

L'attention fut attirée par des signes crâniens et méningés indiquant une fracture de la base et une hémorragie méningée, et par une contracture abdominale légère, plus nette du côté gauche que du côté droit.

Le lendemain le blessé sort du coma et présente quelques signes d'agitation; il se plaint de douleurs abdominales. La contracture persiste et on recommande de surveiller attentivement son évolution.

Deux jours après l'accident, elle disparaît et seule existe une ecchymose située à deux travers de doigt au-dessus de la partie moyenne de l'arcade crurale gauche, témoignant d'un choc dont il est impossible, de par les circonstances du traumatisme, de préciser la violence.

Les jours suivants, les signes crâniens et méningés rétrocedent : le pouls et la température redeviennent normaux, le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit.

Tout semble devoir évoluer normalement lorsque brusquement, le 6 mai, à la fin de la matinée, le sujet devient d'une pâleur extrême; il se plaint de vives douleurs dans l'épaule gauche. Son pouls s'accélère pour atteindre, en une

demi heure, 180. La percussion de l'hypocondre gauche décèle de la matité. Ces signes trahissent une hémorragie interne.

Sur le champ, l'intervention est décidée.

La cavité péritonéale contient du sang.

La rate présente un éclatement de sa capsule, qui laisse voir de volumineux caillots organisés sous-jacents.

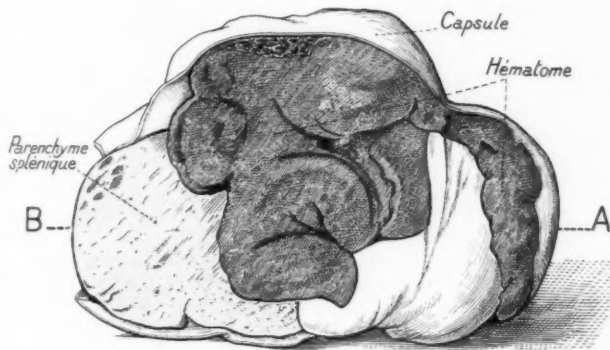


FIG. 1. — Caillots sous-capsulaires.

De plus la coupe de l'organe indique dans le parenchyme de petits foyers hémorragiques.

Ainsi donc la lésion prédominante est fournie par l'hématome sous-capsulaire qui s'établit progressivement durant neuf jours, jusqu'au moment où, par trop volumineux, il rompt la capsule. La capsule splénique résista neuf jours.



FIG. 2. — Foyers hémorragiques de la coupe à la rate.

Les suites opératoires furent très pénibles : la température monta à 39°5, redescendit pour dessiner dans la suite quelques clochers à 38°5. L'asthénie très prononcée ne s'atténua que lentement. Enfin, le 23 mai, dix-sept jours après l'intervention, le blessé sortait de l'hôpital.

Cette observation est intéressante par la date particulièrement tardive de la rupture.

Parmi les 22 cas d'hémorragies spléniques retardées, échelonnés de 1912 à 1925, que rapporte M. Jean Quénu, la plupart survinrent dans

les premiers jours. Quatre apparurent au huitième jour, et seul le cas de Petridis se manifesta au onzième jour.

Enfin une question se pose : était-il possible de faire le diagnostic d'hémorragie splénique avant la rupture ? M. Jean Quénu donne comme signes de présomption :

— la température oscillante autour de 38°;

— la légère douleur abdominale à la palpation, soit dans toute l'étendue, soit dans le quadrant supéro-gauche, douleur accompagnée d'une certaine défense musculaire.

Chez notre malade, l'ascension thermique trouvait son explication dans les signes cranio-méningés. Quant à la douleur et à la contracture abdominale, si elles existaient au début, elles ne tardèrent pas, en deux à trois jours, à rétrocéder et à disparaître. Il était donc impossible d'arrêter un acte chirurgical, devant des indications symptomatiques d'alarme aussi éphémères.

#### SUR LE SUBSTRATUM ANATOMIQUE DES PHLÉBITES TRAUMATIQUES ET DES THROMBOSES RÉVÉLÉES PAR UN EFFORT

par

J. Delarue et X.-J. Contiades.

Les essais récents de traitement chirurgical des phlébitis par découverte ou résection veineuse ont complété les constatations nécropsiques sur lesquelles s'appuyait jusqu'ici notre connaissance de l'anatomie pathologique des thromboses veineuses. En ce qui concerne les phlébitis traumatiques et les thromboses révélées par un effort, les documents sont déjà assez nombreux pour permettre de reprendre, à la lumière de ces faits, l'étude de la pathogénie si discutée de ces affections.

Nous ne reprendrons pas ici l'analyse détaillée des différentes observations que nous utilisons. Dans sa thèse (1), l'un de nous a ainsi successivement étudié les caractères macroscopiques et histologiques des phlébitis manifestement traumatiques, des phlébitis traumatiques infectieuses, de certaines thromboses paraissant révélées par l'effort et de ces curieuses claudications veineuses intermittentes, où malgré un syndrome clinique d'interruption veineuse, l'exploration chirurgicale démontre la perméabilité de la veine principale du membre.

Dans cette brève étude, nous nous proposons de discuter l'influence des divers facteurs qui peuvent intervenir dans la genèse de ces formes de phlébitis, dans la mesure où une étude histo-pathologique permet de le faire.

Nous envisagerons successivement l'action possible de la contusion musculaire, de l'altération veineuse pariétale traumatique, de l'infection générale, locale ou focale, évidente ou latente, et des lésions préalables du vaisseau.

(1) X.-J. CONTIADÈS : « Phlébitis traumatiques et thromboses révélées par un effort. » (Thèse, Paris, 1934. Amédée Legrand, édit.).

1° RÔLE DE L'ATTRITION TISSULAIRE ET DES LÉSIONS DE CONTUSION MUSCULAIRE A DISTANCE. — Ce facteur peut être apprécié par l'étude des comptes rendus nécropsiques de malades morts d'embolie pulmonaire après développement d'une phlébite traumatique. Il s'agit de traumatismes fermés; donc, au moins en principe, de lésions où l'infection ne joue pas de rôle, la lésion veineuse se développe sur le membre blessé. Le rapport de cause à effet est net entre les deux faits.

Ces phlébites traumatiques s'observent aussi bien après des fractures, des luxations, des entorses que des contusions simples. Le rôle de ces dernières lésions dans le déterminisme des accidents veineux semble aussi important que celui des grands délabrements musculaires des fractures.

Le point de départ des thromboses des troncs veineux collatéraux paraît parfois siéger dans des « microphlébites », développées au contact de l'hématome fracturaire ou du foyer d'attrition tissulaire. Cette thrombose des petites veines profondes qui entourent le foyer de fracture avait été remarquée depuis longtemps par Durodié, Fabricius, Bruns. Nous avons pu vérifier ce fait en pratiquant des examens anatomo-pathologiques de fragments tissulaires prélevés au voisinage d'un foyer de fracture, au cours d'ostéosynthèses. Des dissections anciennes, dont nous avons ailleurs rapporté la description détaillée, nous montrent que la thrombose des troncs plus importants commence souvent au contact même du foyer de fracture (Azam, Strauss), ou à son voisinage immédiat (Aubert, Southam). Parfois, l'oblitération peut progresser jusqu'à la racine du membre en cas de lésion du col fémoral ou de la rotule, par exemple (Virchow, Lannelongue, Barbier).

Mais si, dans certains cas, on a pu observer une véritable continuité entre la thrombose focale et l'oblitération du gros tronc veineux, plus souvent celle-ci n'a pu être observée et la grande distance qui sépare les deux foyers de thrombose laisse supposer que cette continuité n'existe pas. C'est à propos de ces derniers cas, les plus fréquents, semble-t-il, que nous sommes obligés d'envisager les facteurs qui conditionnent la genèse de *thromboses veineuses à distance d'un foyer d'attrition musculaire*.

La même question se pose également à propos des rapports qui unissent les accidents d'« embolie pulmonaire » et les thromboses focales traumatiques. Le stade intermédiaire de phlébite d'un tronc important du membre, plus ou moins latente, existe parfois, mais on ne le retrouve pas toujours. Il s'agit là d'une autre catégorie de thromboses veineuses à distance, lourde de conséquences pratiques.

Quel est le mécanisme de production de ces thromboses à distance ?

Une première hypothèse pathogénique pourrait nous être suggérée par des expériences pratiquées par l'un de nous chez le chien. L'injection d'extrait de muscle cardiaque, dans le bout périphérique d'une veine fémorale préalablement liée, est suivie, les jours suivants, d'un volumineux œdème de la patte du sujet d'expérience. L'étude anatomo-pathologique ultérieure montre une thrombose étendue envahissant le tronc veineux principal jusqu'à la jambe, atteignant le saphène interne et s'accompagnant de lésions importantes de périphlébite.

On peut donc se demander si, dans le cas de phlébite consécutive à des contusions violentes, les liquides organiques provenant des attritions musculaires ne peuvent jouer un rôle électivement thrombosant,

analogue à celui que produisent expérimentalement les extraits de muscle cardiaque. Mais le traumatisme n'agit pas seulement par un simple dommage tissulaire; il entraîne par ailleurs des troubles vasomoteurs intenses, prolongés et souvent durables du membre atteint. La réalité de ces modifications oscillométriques et tensionnelles locales est maintenant bien prouvée par de nombreuses observations cliniques et expérimentales.



FIG. 1.

Les modifications hématologiques générales et locales, provoquées par le traumatisme, méritent d'être rappelées. La leucocytose, l'hyperplaquetose, l'abaissement du temps de coagulation, l'accélération de la sédimentation des hématies, l'augmentation du fibrogène du plasma, qui sont en général trouvés après le traumatisme, créent ou traduisent des modifications physico-chimiques du sang, favorables à la coagulation intra-vasculaire.

L'étude des numérations et des formules sanguines locales comparées, par des prélèvements symétriques, suivant la méthode de Cohnheim, nous a permis de trouver, après divers traumatismes des membres (frac-



tures, luxations, interventions chirurgicales), une augmentation unilatérale légère des hématies et surtout des leucocytes, avec souvent hyperplaquettose associée.

On peut se demander si des modifications sanguines locales, conséquence des troubles vaso-moteurs post-traumatiques, trop légères sans doute pour déterminer en elles-mêmes une thrombose, ne peuvent intervenir dans la localisation de celle-ci, avec l'aide d'autres facteurs favorisants.

Le traumatisme entraîne localement et à distance de multiples phénomènes inflammatoires, en l'absence de toute infection. Il peut réaliser de véritables phlébites traumatiques et cette terminologie est parfaitement légitime, malgré des critiques récentes (1), le terme phlébite n'impliquant pas forcément une étiologie infectieuse, infection et inflammation n'étant, comme chacun sait, nullement synonymes.

Est-ce à dire que ces phlébites traumatiques soient toujours des phlébites aseptiques. Nous ne le croyons pas. Il est banal d'observer des infections survenant après un traumatisme fermé; par exemple, une fracture, sans lésion cutanée appréciable, sans communication du foyer de fracture avec l'extérieur, peut devenir le siège d'une ostéomyélite à germes variables, l'infection microbienne se faisant par voie sanguine et le point de départ étant une infection amygdalienne, dentaire, otitique, intestinale, plus ou moins latente.

Il en est de même pour les phlébites traumatiques. Un cas démonstratif (2) concerne un homme de trente-deux ans qui a présenté une phlébite du membre supérieur droit, deux jours après un choc violent sur le coude, sans lésion osseuse. Nous avons réséqué la veine axillaire et la veine humérale interne thrombosées. L'examen histologique de la pièce montre une thrombose oblitérante totale et récente de la veine, à peine organisée à son extrême périphérie. La paroi veineuse est épaissie par un processus hyperplasique ancien. Quelques îlots inflammatoires rares sont notés dans l'adventice (fig. 1). L'ensemencement du caillot a fourni des cultures pures de streptocoque.

Voici donc une phlébite consécutive à une contusion simple du coude. Le rapport entre le traumatisme et la thrombose paraît cliniquement non douteux, l'infection streptococcique de la thrombose paraît être due à une infection bucco-pharyngée. L'ensemencement de la gorge du malade nous a fourni également du streptocoque; le terme de *phlébite traumatique infectieuse* nous paraît absolument légitime dans ce cas.

2° L'EXISTENCE D'UNE ALTÉRATION VEINEUSE PARIÉTALE TRAUMATIQUE DANS LES THROMBOSES DITES PAR EFFORT N'EST PAS DÉMONTRÉE. — Si, dans le cas de traumatisme direct, les altérations de la paroi veineuse elle-même peuvent intervenir pour provoquer des phénomènes de thrombose, peut-on, en cas de phlébite révélée par un effort, admettre également l'existence d'altérations pariétales traumatiques ?

Après les premières descriptions de ces thrombo-phlébites du membre supérieur qui surviennent rapidement après un effort plus ou moins violent et évoluent sans réaction générale, il fut admis, pour un certain

(1) HAÏMOVICI : « Deux cas de phlébites traumatiques » (rapport de M. J. CORTALORDA). (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, t. 9, n° 2, février 1935, pp. 78 et 79.)

(2) X.-J. CONTIADÈS : *Loc. cit.*, observ. IV, pp. 161-170.



temps, que cette affection était due à un traumatisme de l'endoveine ou à l'arrachement d'une veinule.

Les faits positifs, qui permettraient de soutenir cette conception et d'attribuer à l'effort un rôle déterminant et direct, sont rares et doivent être discutés. Une première catégorie de faits provient des constatations opératoires effectuées au cours de la découverte du vaisseau suspect de thrombose.

Ainsi, L. Bazy note la coloration raisinée des plans superficiels, aspect que présentent communément les tissus contus, et il pense que ces tissus ont peut-être été le siège d'un hématome ancien.

Mais il n'existe pas, dans ce cas, d'examen histologique du vaisseau, puisque l'intervention a consisté en une courte phlébotomie avec extraction du caillot par expression digitale de la veine. Par ailleurs, nous avons eu l'occasion d'observer un aspect analogue des tissus superficiels à la découverte des vaisseaux d'un chien porteur d'une phlébite expérimentale. Tout traumatisme était pourtant absent dans ce dernier cas. On ne peut donc exclure, dans l'observation de Bazy, la possibilité de suffusions hémorragiques tenant à l'importance considérable de la stase veineuse.

J.-L. Lapeyre a opéré un homme d'âge moyen, présentant un volumineux œdème cyanotique du membre supérieur droit, « survenu à la suite d'efforts violents, quelques jours auparavant ». La veine découverte apparut noire et manifestement thrombosée. L'examen microscopique d'un fragment de veine réséquée montre une rupture complète de la paroi veineuse avec épanchement sanguin à la face externe de la veine.

Les coupes, provenant de la collection de Paul Lecène, nous ont été confiées par M. Moulonnet (fig. 2).

Nous avons constaté un épaississement de la paroi du vaisseau, tenant à une hyperplasie conjonctive très importante et frappant les trois tuniques. Légère dans l'endoveine, relativement peu épaissie, elle est intense et lâche dans l'adventice, mais elle frappe au maximum la mésentérique, qui est doublée au moins de volume par les proliférations collagènes. Celles-ci constituent un feutrage dense situé immédiatement en dedans des faisceaux musculaires.

La lumière de la veine est oblitérée en grande partie par une thrombose en voie d'organisation au voisinage immédiat de la paroi veineuse. Par endroits s'observent des îlots cellulaires inflammatoires disséminés autour de petits vaisseaux qui traversent la média. Les infiltrations inflammatoires sont beaucoup plus importantes dans l'adventice, où ils présentent une topographie périvasculaire moins nette.

Sur les coupes prélevées en un point du segment veineux thrombosé, s'observe dans la paroi du vaisseau, d'ailleurs amincie à cet endroit, une solution de continuité, en regard de laquelle existe un caillot fibrino-cruorique de sang extravasé. Il n'y a pas, autour de cette solution de continuité, la moindre réaction inflammatoire figurée. La thrombose n'est pas particulièrement marquée dans le vaisseau en regard d'elle.

L'absence de réaction inflammatoire figurée et le fait que la thrombose n'est pas particulièrement marquée en ce point rendent peu vraisemblable l'interprétation de cet aspect par une rupture traumatique de la veine. Une étude histologique plus complète de nouveaux fragments

de la pièce opératoire démontre qu'il s'agit d'une lésion survenue au cours du prélèvement chirurgical de la veine.

Sur un autre prélèvement, un décollement de la limitante interne, qui est élevée et séparée de la paroi veineuse par une infiltration sanguine, est difficile à expliquer. S'agit-il d'une contusion pariétale de la veine ou bien la coupe passe-t-elle au voisinage d'une valvule ?

De tels aspects ne nous semblent pas permettre de conclure d'une façon absolue en faveur de l'origine traumatique de la thrombose.

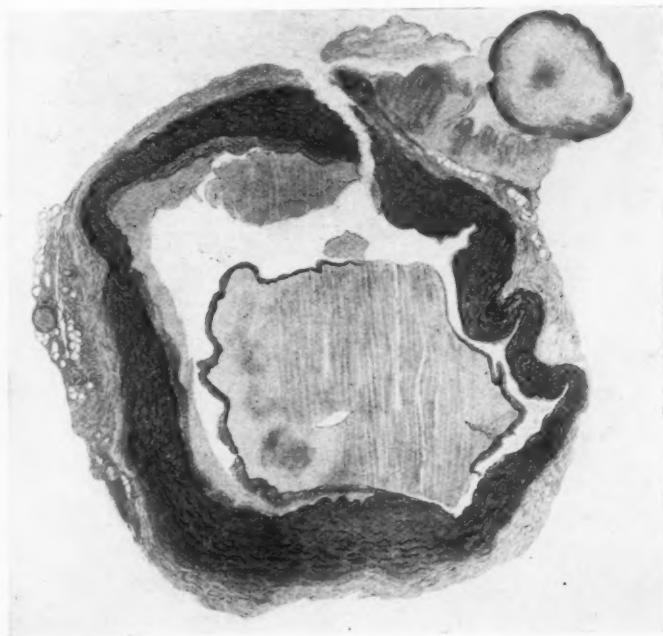


FIG. 2.

Le rôle déterminant de l'effort ne paraît pas davantage démontré à la lecture des différentes observations cliniques de phlébites dites par effort. Aussi est-il plus rationnel, avec Lenormant et Mondor, de n'attribuer à l'effort qu'une fonction révélatrice.

3° RÔLE DE L'INFECTION. — L'impossibilité d'attribuer à ces « thromboses révélées par un effort » une origine traumatique a conduit le professeur Ch. Lenormant, Paul Lecène, à incriminer l'infection dans leur déterminisme. Il s'agirait simplement de phlébites infectieuses ou toxiques méconnues jusqu'au jour où, à l'occasion de l'hypertension veineuse d'un effort, le syndrome clinique se complète.

Le simple examen histologique ne permet guère de prendre parti dans ce débat, puisque la constatation de lésions inflammatoires peut être aussi bien interprétée en faveur du traumatisme que de l'infection.

L'infiltration leucocytaire inflammatoire des tuniques veineuses est également fonction du processus d'organisation du caillot.



FIG. 3.

Cependant, l'étude de coupes, colorées par la méthode de Gram-Weigert, a permis à Lecène, dans un cas, de voir des amas de staphylocoques à la périphérie du vaisseau, dans les *vasa vasorum*.

Nous avons examiné les coupes d'une phlébite streptococcique révélée par un effort, après coloration à l'éosine-orange et au bleu de toluidine (technique de Dominici). En certaines parties de la préparation, on aperçoit des chainettes de cocci à Gram positif qui semblent être des streptocoques. On arrive à les distinguer des fibres musculaires et élas-

tiques en faisant varier le point du microscope, ce qui précise leur aspect en chapelet.

Les examens histo-bactériologiques prêtent à un très grand nombre d'erreurs. Les préparations peuvent être en effet souillées par les microbes au cours de la section au microtome, par le passage dans les différents colorants, et d'une façon générale pendant les diverses manipulations nécessaires à la préparation. On est donc exposé à retrouver des microbes qui n'existaient pas primitivement dans la coupe.

Pour pallier à cet inconvénient, les différentes manipulations devraient être accomplies avec une asepsie parfaite.

En fait, le groupement des germes microbiens dans certaines zones de la coupe a une certaine signification, et lorsqu'il existe comme ici une notion bactériologique certaine, tel le résultat d'une culture positive, on peut sans trop de réserves considérer cet examen comme valable.

Les résultats obtenus par l'ensemencement de la paroi vasculaire et du thrombus, après résection veineuse, ont une toute autre valeur.

Cette étude bactériologique a permis dans certains cas de trouver un germe infectieux. Mais, sur 11 examens, les cultures sont restées 7 fois stériles. Nous ne reprendrons pas la critique de ces faits. Ils n'apportent pas un argument en faveur de l'origine infectieuse de ces cas litigieux. Mais ces faits négatifs ne sauraient être considérés comme une preuve formelle de leur nature aseptique.

4° RÔLE DES LÉSIONS PRÉALABLES DE LA VEINE THROMBOSÉE. — A l'examen des coupes que nous avons pu personnellement étudier, nous avons observé, d'une façon presque constante, 10 fois sur 11, des altérations pariétales, de phlébite chronique hyperplasique. Nous en reproduisons ici quelques exemples. La figure 3 concerne une thrombo-phlébite de la veine axillaire gauche, consécutive à une luxation de l'épaule (observation I de notre thèse). La culture du caillot fut négative. Elle réalise une image typique de phlébite chronique hyperplasique. La paroi veineuse est considérablement épaissie sous l'effet d'une prolifération conjonctive, atteignant la média et l'adventice, qui sont à un certain point confondues dans cette même hyperplasie conjonctive. Les fibres musculaires lisses de la méso-veine sont dissociées et leurs faisceaux désorganisés. Par endroits on trouve quelques vaisseaux et surtout des *îlots cellulaires inflammatoires* polymorphes : macrophages, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires. Ces éléments sont groupés soit autour de petits vaisseaux, soit dans le tissu adipeux, qui se trouve à distance de la veine et qui est en voie de métaplasie fibroblastique régressive.

Il en est de même sur les coupes de la veine axillaire d'un malade atteint de phlébite traumatique streptococcique, consécutive à une contusion du coude (observation IV de notre thèse, fig. 1).

La paroi du vaisseau est atteinte d'altérations certainement anciennes, consistant en un épaississement massif intéressant surtout la média. Il est l'effet d'un développement des fibres collagènes qui dissocient les éléments musculaires lisses et les fibrilles élastiques, lesquelles apparaissent, du fait de cette sclérose, peu abondantes, grêles et fragmentées. En certains points rares, autour des petits vaisseaux qui courent dans la méso-veine et dans l'adventice, on trouve quelques cellules inflammatoires lymphoplasmiques peu abondantes.

On trouve des lésions analogues sur les préparations du cas de Lenormant et Mondor, que nous avons pu examiner. Il s'agissait d'une phlébite colibacillaire et staphylococcique révélée par un effort (fig. 4).

La paroi veineuse réalise une image typique de phlébite chronique

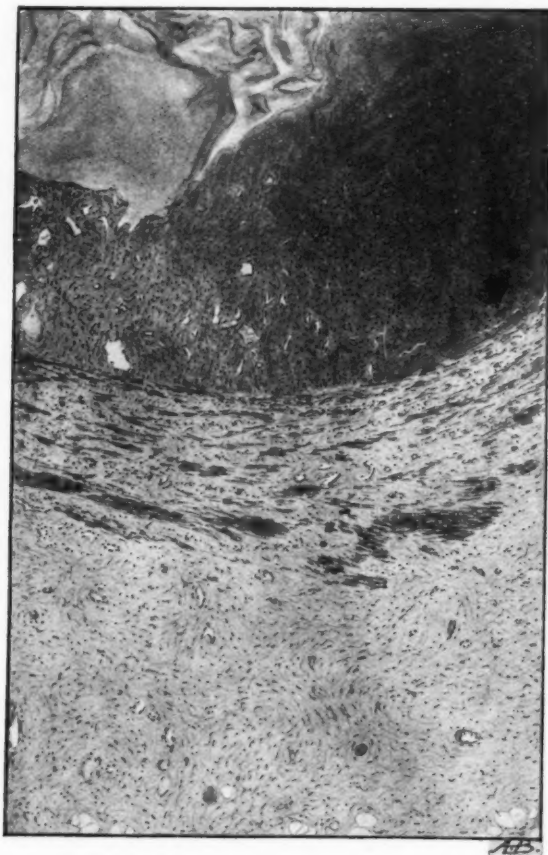


FIG. 4.

hyperplasique. Une prolifération conjonctive intense intéresse la tunique moyenne du vaisseau et surtout l'adventice. Elle progresse en effet largement en dehors de la média et envahit le tissu cellulo-adipeux de la gaine adventice. C'est une hyperplasie conjonctive, active, riche en fibres collagènes, mais aussi en fibroblastes jeunes, et parsemée de quel-

ques ilots cellulaires inflammatoires très peu volumineux et de vaisseaux de néoformation.

Nous pourrions facilement multiplier les exemples. Ces aspects microscopiques ne correspondent pas à un aspect physiologique de la veine axillaire, qui normalement réalise le type fibro-élastique, à musculature très réduite.

C'est là une notion qui nous paraît capitale et très générale pour la pathogénie des phlébites, ainsi que l'a mis en évidence, entre autres observations, un très beau cas observé par Grimault et Dantlo (1), dont Ch. Oberling a fait l'examen histologique.

Les phlébites, les thromboses veineuses ne se développent pas sur un système vasculaire normal. Ce fait nous a frappés en clinique. Il est certain que les phlébites post-opératoires, par exemple, ne surviennent que chez des sujets prédisposés. Des varicosités superficielles, plus rarement des varices véritables, une vaso-motricité perturbée, une trophicité anormale du membre, sont des facteurs qui doivent faire craindre la thrombose.

Il n'en est pas moins certain que, quelle que soit l'influence — prépondérante à notre avis — de l'état antérieur du système veineux, le traumatisme intervient pour créer des thromboses.

Il en est de même, semble-t-il, de la genèse des phlébites traumatiques ou des thromboses dites par effort. Si des altérations antérieures des vaisseaux ne constituent pas les conditions *sine qua non* de leur développement, elles sont tout au moins des causes éminemment favorisant de celui-ci et peuvent expliquer l'apparition de phlébites aiguës graves après des traumatismes d'apparence minime.

Il serait également inexact d'attribuer, à l'un ou à l'autre des divers facteurs que nous venons d'analyser, une influence prépondérante.

Quant aux phlébites dites par effort, les constatations personnelles que nous avons pu faire viennent confirmer pleinement la conception formulée par notre maître, M. Lenormant. L'effort n'intervient que pour révéler des phlébites infectieuses ou toxiques, jusque-là à peu près latentes.

Incapable, semble-t-il, de provoquer par lui-même la thrombose d'un vaisseau antérieurement sain, l'effort est susceptible peut-être d'engendrer l'oblitération d'une veine déjà gravement altérée ou de révéler l'insuffisance circulatoire du système veineux, avec ou sans thrombose.

#### ÉTRANGLEMENT INTESTINAL PAR LE LIGAMENT MÉSENTÉRIQUE-MÉSOCOLIQUE

par

X.-J. Contiadès et J. Mathey.

L'observation que nous rapportons ci-après concerne un cas d'étranglement du grêle dont l'agent de striction est exceptionnel.

OBSERVATION. — P... (Jeanne), vingt-sept ans, en traitement au sanatorium de Chevilly-Larue, pour mal de Pott de D 10 - D 11, est adressée d'urgence, le

(1) GRIMAUT et DANTLO (rapport de P. LECÈNE) : « Thrombo-phlébite dite par effort de la veine axillaire. » (C. R. Soc. nat. de Chir., 30 janvier 1914, p. 118.)



5 mai 1935, dans le service de notre maître le professeur Charles Lenormant.

— Occlusion intestinale vue à la quinzième heure.

— Douleurs abdominales péri-ombilicales ayant débuté brusquement le matin.

— Vomissements bilieux répétés; arrêt complet des matières et des gaz.

*Examen.* — Température : 38°2. Pouls : 125.

*Abdomen.* — Léger ballonnement péri-ombilical sans ondulations péristaltiques. L'abdomen est souple à la palpation; on sent une masse arrondie sous-ombilicale. La douleur est maxima à ce niveau.

Orifices herniaires normaux.

Rien d'anormal aux touchers rectal et vaginal.

*Antécédents.* — Constipation; parfois phénomènes douloureux avec ballonnement. Pas d'appendicectomie.

On pose le diagnostic clinique d'occlusion du grêle par strangulation.

*Intervention* immédiate (X.-J. Contiadès, J. Mathey). — Anesthésie au balsoforme (rachianesthésie contre-indiquée en raison du mal de Pott).

Médiane sous-ombilicale prolongée un peu vers le haut.

A l'ouverture du péritoine, liquide séro-sanglant abondant.

Aucun signe de lésions péritonéales antérieures, ni sur le péritoine ni sur les anses.

On découvre une anse intestinale dilatée, noire, violacée; son pied est étranglé par une bride péritonéale extrêmement serrée (fig. 1).

Cette bride est oblique en bas et à gauche.

Elle est soulevée en arc à concavité inférieure par le pied de l'anse.

Elle passe en avant du rachis au niveau de L 4-L 5.

Elle paraît s'insérer en haut sur la partie terminale du mésentère, près de sa racine, et aboutit nettement en bas et à gauche en méso-sigmoïde.

Au niveau de l'étranglement, sa largeur est de 1/2 centimètre environ; c'est un cordon fibreux épais et très résistant (fig. 2).

L'anse est étranglée entre cette bride falciforme et le rachis.

Section de cette bride qui est avasculaire.

L'intestin ne revient pas sous le sérum, le mésentère présente une adénopathie.

Résection (1 mètre environ) avec anastomose termino-terminale au fil de lin en deux plans (total et séro-séreux).

Rétrécissement très peu important au niveau de la suture.

Paroi en un plan.

Suites simples.

L'aspect clinique de cette occlusion nous paraît très caractéristique; aussi le diagnostic d'occlusion du grêle par strangulation fut-il posé avant l'intervention.

Du point de vue thérapeutique, l'état de l'anse indiquait la nécessité d'une résection, et l'anastomose termino-terminale nous a paru le procédé de choix en raison de l'identité du calibre des deux tranches de section.

Par contre, la nature de l'agent d'étranglement est plus particulière et mérite d'être discutée :

Il s'agit d'un cordon fibreux dense et résistant, avasculaire, tendu obliquement de la terminaison du mésentère en haut et à droite, au méso-côlon sigmoïde en bas et à gauche, enjambant en pont la terminaison du rachis lombaire *sans adhérer au péritoine pariétal postérieur*; une anse grêle s'était incarcérée de bas en haut dans l'orifice limité :

— en avant par cet arc fibreux;

— en arrière par le rachis lombaire revêtu du péritoine pariétal postérieur. La partie de l'anse située au-dessus de cet orifice était libre dans la cavité péritonéale et non revêtue d'un sac péritonéal.



La topographie de cette bride est exactement celle du ligament mésentérico-mésocolique décrit pour la première fois et comme constant par Grüber, admis depuis mais comme inconstant par la majorité des auteurs.



FIG. 1. — *Etranglement de l'anse.*

Par contre son aspect même ne correspond pas exactement aux descriptions classiques. D'après ces dernières, en effet, le ligament mésentérico-mésocolique peut affecter deux aspects (Jonnesco) :

1° Ou bien c'est un simple repli séreux, transparent, haut de 3 à 4 centimètres.

2° Ou bien il est plus résistant, mieux individualisé et forme une faux semi-lunaire avec :

— un bord postérieur convexe adhérent au péritoine pariétal;



FIG. 2. — *Ligament et orifice mésentérico-mésocolique.*

— un bord antérieur libre, concave en haut et en avant; ce bord libre est spécialement épais, résistant et fibreux.

Dans notre cas, au contraire, la formation fibreuse est un cordon dont aucun des bords n'adhère au péritoine pariétal sur la ligne médiane. Nous croyons cependant qu'il s'agit là d'un véritable ligament mésent-

térico-mésocolique et que cette forme ne représenterait qu'une variété un peu particulière du deuxième aspect décrit par Jonnesco.

Deux hypothèses peuvent expliquer la transformation de cette faux adhérente au péritoine en un cordon libre :

1° Avant toute incarceration intestinale, la portion faible de la faux semi-lunaire, comprise entre le péritoine pariétal et le bord libre résistant, peut s'être résorbée comme il arrive fréquemment quand deux minces feuilletés péritonéaux sont accolés et comme on l'observe souvent au niveau du mésocôlon transverse. Menegaux, dans un travail récent sur les hernies transmésocoliques, rapporte 34 observations où il existait une brèche mésocolique dont l'origine n'était ni opératoire ni traumatique.

2° La disparition du péritoine compris entre le bord libre et le péritoine pariétal peut être secondaire à l'incarcération intestinale; cette portion du ligament serait d'abord refoulée par l'anse intestinale et lui formerait un sac péritonéal; secondairement elle se romprait sous la poussée intestinale, créant ainsi la brèche péritonéale située en avant du rachis et en arrière de l'arc fibreux. C'est un mécanisme analogue à celui invoqué par Lombard pour expliquer la transformation d'une hernie sous-mésocolique en hernie trans-mésocolique. Cette deuxième explication nous paraît peu vraisemblable, car il existerait en pareil cas des traces de la rupture récente.

Enfin, l'origine pathologique d'une telle bride paraît devoir être repoussée définitivement en raison de l'individualité, de la résistance de cette bride fibreuse et surtout du fait de l'absence complète de quelque signe que ce soit de réaction péritonéale antérieure aiguë ou chronique.

Le ligament mésentérico-mésocolique, lorsqu'il présente l'aspect un peu particulier que nous avons décrit, réalise, avec la face antérieure du rachis revêtu du péritoine pariétal postérieur, un véritable orifice ostéo-fibreux prévertébral que l'on peut appeler : « *orifice mésentérico-mésocolique* ». L'engagement dans cet orifice d'une anse grêle pourrait être considérée comme une variété particulière de hernie interne prévertébrale, que l'on pourrait appeler : « *hernie trans-mésentérico-mésocolique* ».

Nous préférons ne pas employer cette terminologie qui nous paraît discutable, en l'absence de sac péritonéal et de formation diverticulaire de la grande cavité dans laquelle s'engagerait l'anse intestinale. Il nous paraît préférable de considérer ce fait comme un étranglement du grêle par bride, par une variété anormale de ligament mésentérico-mésocolique.

Nous n'avons pas trouvé, au cours de nos recherches bibliographiques, de descriptions analogues; cependant nos constatations opératoires nous paraissent assez précises pour isoler cette variété d'étranglement intestinal, à côté des autres formes rares que réalisent les hernies paracoliques, les hernies à travers le ligament large (Mondor, Janes Robert), les hernies rétro-vésicales, etc.

Du point de vue évolutif et thérapeutique, l'étranglement par le ligament mésentérico-mésocolique présente des caractères particuliers :

L'évolution des lésions intestinales est rapide comme en témoigne, dans notre observation, l'aspect de l'anse intestinale à la quinzième heure, qui ne laissait aucun doute sur la nécessité de la résection.

Cette rapidité d'évolution s'explique par les caractères anatomiques de l'orifice mésentérico-mésocolique qui est serré et surtout *inextensible*, l'anse étant bridée et serrée entre le rachis en arrière et un cordon fibreux étroit et résistant en avant.

L'intervention est grandement facilitée par le fait que la bride est avasculaire et peut être sectionnée sans crainte de nécrose intestinale par suppression d'un pédicule vasculaire; cette manœuvre entraîne ainsi la suppression complète de l'agent d'étranglement et permet l'extériorisation de l'anse sphacélée ou douteuse, son examen dans de bonnes conditions hors de l'abdomen, avec une protection satisfaisante, et sa résection s'il y a lieu.

EN CONCLUSION, notre observation permet un certain nombre de déductions d'ordre anatomique et pathologique :

1° Le ligament mésentérico-mésocolique peut présenter un aspect en cordon étroit et solide croisant le rachis lombaire en avant de L4 ou L5, et formant avec lui un orifice prévertébral que nous proposons d'appeler : orifice mésentérico-mésocolique.

2° Dans ce trajet, une anse grêle peut s'engager et s'étrangler. Le sphacèle précoce de l'anse est favorisé par le calibre restreint de l'orifice et son caractère inextensible. La rapide gravité de cette évolution mérite d'être soulignée, ainsi que la facilité apportée à la cure chirurgicale par la possibilité de sectionner sans inconvénient le ligament mésentérico-mésocolique.

#### UTÉRUS DIDELPHE AVEC DILATATION URÉTÉRO-PYÉLIQUE GAUCHE

par

J. Naulleau et X.-J. Contiades.

La coexistence de plusieurs malformations congénitales sur un même sujet est fréquente. On connaît, d'autre part, le retentissement sur l'arbre urinaire des lésions de l'appareil génital de la femme. Ces deux notions générales permettent d'interpréter les modifications urinaires que nous avons pu constater dans un cas d'utérus didelphe.

M<sup>me</sup> T..., vingt-trois ans, entre le 16 décembre 1933, à l'Hôpital Tenon, dans le service du docteur Roux-Berger. La malade se plaint de douleurs siégeant dans le bas-ventre et surtout dans la région iliaque gauche.

Réglée à treize ans, elle a toujours souffert au moment de ses règles. Vers l'âge de dix-huit ans, elle a une aménorrhée pendant un an. Depuis cette époque, les douleurs sont plus marquées dans le bas-ventre, surtout à gauche, où elles irradient en arrière en demi-ceinture, vers la région lombaire. Ces douleurs deviennent très vives le deuxième et le troisième jour des règles, nécessitant le repos au lit.

Pendant la période menstruelle, au cours de la miction, la malade ressentait parfois une douleur sourde à l'hypogastre, mais sans pollakiurie, ni brûlure à la miction. Les urines sont claires et aseptiques.

Mariée à vingt et un ans, elle n'a pas eu d'enfant, ni de fausse-couche.

Elle signale depuis longtemps l'existence de pertes blanches. Elle a été soignée en 1931, à l'Hôpital Broca, pour « salpingite gauche ». Des séances de diather-

mie ont amené une amélioration légère et transitoire des phénomènes douloureux.

L'examen gynécologique montre un col petit, conique et un corps utérin basculé en arrière. Le cul-de-sac gauche présente une masse douloureuse, distincte de la première.

On intervient avec le diagnostic de rétroversion et de salpingite gauche. Une laparotomie est faite le 19 décembre 1933. On est surpris de découvrir les malformations suivantes :

1° Il existe deux hémicorps utérins, chacun étant un peu plus petit qu'un utérus normal et le gauche étant plus développé que le droit. Ils sont indépendants l'un de l'autre. Au niveau de l'isthme, les deux hémicorps utérins semblent s'accoler. Chaque corps utérin porte au niveau de sa corne un ligament rond, une trompe et un ovaire. A gauche, les annexes paraissent normales; à droite, l'ovaire présente quelques kystes, la trompe est un peu congestionnée. Les deux corps utérins sont légèrement rétroversés, surtout le gauche. Cette rétroversion non adhérente se réduit facilement et l'on constate qu'il existe un ligament utéro-sacré venant s'insérer sur le corps utérin correspondant (fig. 1).

2° Une cloison médiane et sagittale sépare en deux compartiments latéraux la cavité pelvienne. Elle est tendue de la face antérieure du rectum et de la partie inférieure du sigmoïde, à la face postérieure et au dôme de la vessie (fig. 1).

Elle présente un bord antéro-supérieur libre et falciforme légèrement concave en haut et en avant. Elle s'insère d'avant en arrière sur le péritoine vésical, sur l'interstice qui sépare les deux isthmes utérins, puis dans le fond du cul-de-sac de Douglas. Elle cloisonne le petit bassin, depuis le promontoire jusqu'au fond du Douglas, et sépare complètement les deux corps utérins qui ne lui adhèrent pas. Cette bride vésico-rectale semble formée par une lame, recouverte sur ses deux faces de péritoine très mince, transparente, où cheminent de rares et grêles arborisations vasculaires.

La malade ayant réclamé une opération conservatrice, nous nous contentons de faire une appendicectomie, nous réservant de prendre une détermination opératoire ultérieure après des examens complémentaires.

Les suites opératoires sont normales, mais les troubles antérieurs persistent avec les mêmes caractères.

Un examen plus approfondi permet de découvrir un second vagin, gauche, séparé du vagin principal droit par une cloison sagittale repoussée en général vers la gauche, ce qui explique que l'existence d'un vagin double était passée inaperçue au premier examen.

La cloison intervaginale est complète. Il existe deux petits cols utérins. Le droit est plus volumineux que le gauche, l'orifice de ce dernier regardant franchement en haut et en avant. A gauche, le fond du vagin est légèrement rétréci. Les deux corps utérins sont maintenant en antéversion. L'utérus gauche reste douloureux à la pression.

Un examen pratiqué au cours des règles montre que l'écoulement sanglant se fait simultanément par les deux orifices cervicaux.

Les phénomènes dysménorrhéiques accusés par la malade, le fait que les douleurs subissent une exacerbation au cours des règles, d'autre part l'aspect un peu atrophique des deux cols utérins, surtout du gauche, nous amène à essayer une série de dilatations avec lamineires des cols utérins.

Alors que du côté droit la mise en place de la lamineire était facile, la même manœuvre était difficile à gauche.

Cette thérapeutique n'amène aucune amélioration notable des troubles.

Une hystérogaphie au lipiodol a été pratiquée par notre ami M. R.-G. Palmer. A cet effet une sonde est placée dans chacun des cols utérins et le liquide opaque est injecté progressivement sous contrôle radioscopique. Deux clichés successifs confirment qu'il existe deux cavités utérines absolument indépendantes.

Leur dimension est un peu plus petite que celle d'un utérus normal. Il

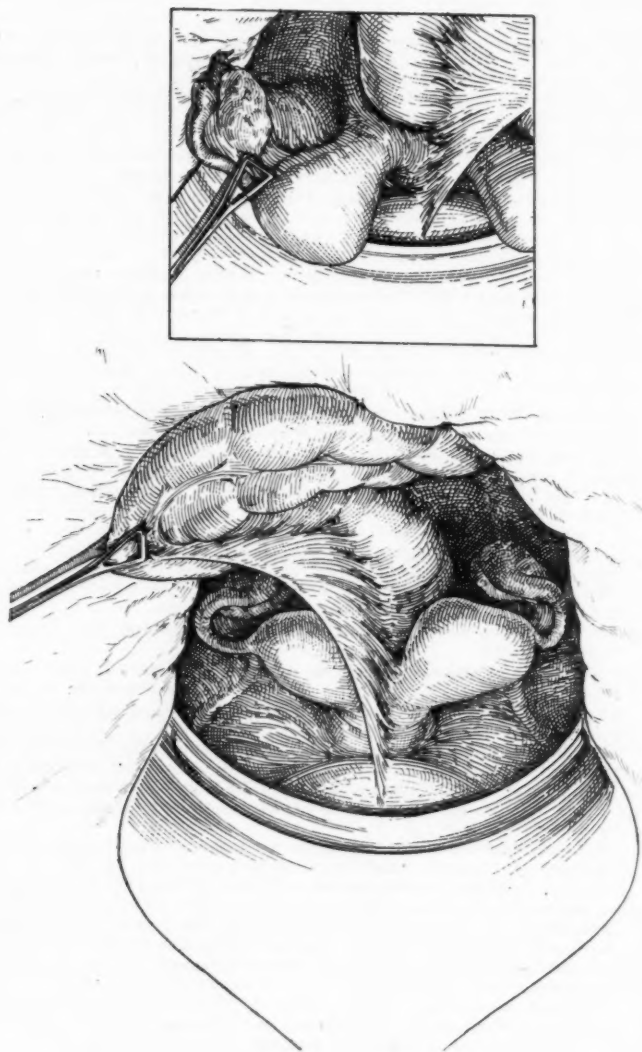


FIG. 1. — *L'utérus didelphe et la cloison médiane.*

n'existe aucun signe de dilatation, d'hématométrie, ce qui explique l'échec du traitement dilatateur par les lamineaires.

Une urographie intra-veineuse au Ténébryl montre un bassinnet droit de conformation normale; l'uretère droit est rectiligne, présente un fuseau lombaire de dimensions normales; l'uretère pelvien est visible sur toute son étendue, il

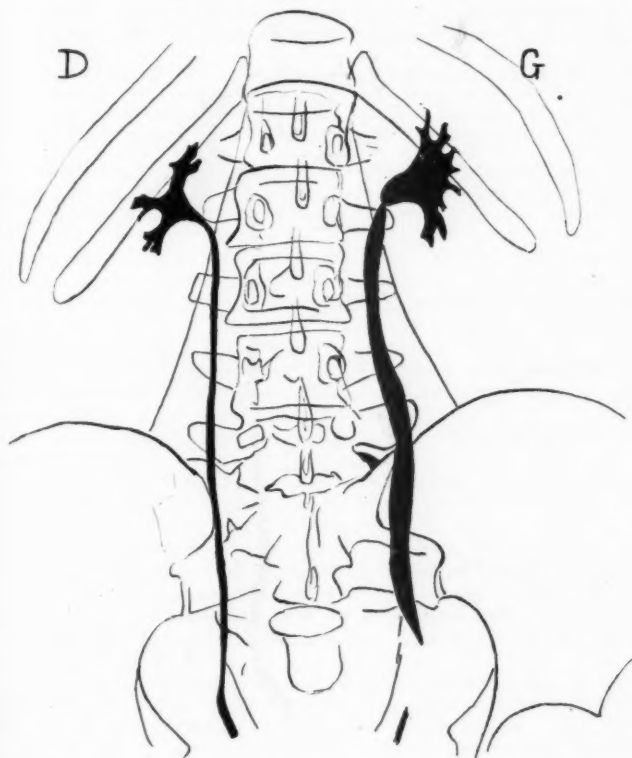


FIG. 2. — Altérations du système urétéro-pyélique gauche.

présente une très légère dilatation fusiforme près de la terminaison vésicale. Dans l'ensemble le système pyélo-urétéral droit est normal. Par contre, du côté gauche le bassinnet est nettement dilaté et ampullaire avec une image de collet pyélo-urétéral. L'uretère lombaire est le siège d'une dilatation importante; il est oblique en bas et en dehors, et présente un changement de direction en un point qui sur le cliché correspond au bord supérieur de l'articulation sacro-iliaque gauche. Au-devant de l'aileron sacré, l'uretère apparaît comme un fuseau nettement dilaté qui s'effile à la partie inférieure et cesse d'être injecté au-dessous du passage du détroit supérieur. L'uretère pelvien n'est visible qu'à sa partie toute terminale (fig. 2).



Il faut donc signaler du côté gauche : d'une part, des stigmates d'hydronéphrose congénitale (forme ampillaire du bassin, existence d'un collet) ; d'autre part, un aspect incontestable d'obstacle à l'excrétion au passage du détroit supérieur. Rappelons que la malade se plaignait de douleurs à prédominance lombo-iliaque gauche avec exacerbation au moment des règles.



FIG. 3. — Résultats de l'urographie après l'intervention.

En conclusion, les phénomènes douloureux prédominent chez cette malade du côté gauche. L'utérus gauche, quoique n'étant pas le siège d'hématométrie, est douloureux. Il paraît responsable par ailleurs de l'état de dilatation de l'uretère lombaire gauche.

Ces considérations, et l'inefficacité des traitements physiques longtemps poursuivis, nous décident à proposer à la malade une hémihystérectomie gauche.

DEUXIÈME INTERVENTION (le 10 mars 1935, par M. F.-M. Cadenat). — Laparotomie sus-ombilicale, en passant par l'ancienne cicatrice. Pas d'adhérences.

Les lésions déjà constatées sont retrouvées, mais on note que les annexes gauches adhèrent légèrement à la paroi pelvienne.

On pratique :

1° Une section de la cloison vésico-rectale sagittale, suivie de péritonisation des deux surfaces vésicales et colo-rectales.

2° Une héli-hystérectomie subtotale gauche.

Il convient de noter que l'uretère gauche est un peu plus interne que normalement, et il doit être suivi pour éviter de l'atteindre au cours de la ligature de l'utérine.

L'examen histologique d'un fragment de l'utérus, pratiqué par M. J. Delarue, a montré une hyperplasie considérable de la muqueuse avec développement exagéré et ramification en profondeur des tubes pseudo-glandulaires.

Cette muqueuse repose sur un myomètre de structure absolument normale.

C'est en somme l'image d'une *pseudo-métrite hyperplasique*. La cloison vésico-rectale est formée d'un tissu conjonctivo-adipeux, traversé par de larges bandes collagènes qui servent de vecteur à des vaisseaux bien organisés.

L'intervention a entraîné une diminution importante des phénomènes douloureux, particulièrement de la dysménorrhée. Mais cette amélioration n'a été appréciable qu'à partir de la deuxième période menstruelle. La durée des règles est d'ailleurs diminuée. Mais leur périodicité est plus régulière qu'avant l'opération.

Sur une nouvelle urographie intraveineuse pratiquée trois mois après l'opération, la dilatation urétérale gauche préopératoire a disparu. L'uretère gauche a un aspect physiologique.

Par contre, le bassinet gauche reste un peu dilaté, ampullaire, hydro-néphrotique, avec un collet pyélo-urétéral.

Pour préciser l'état des deux voies urinaires, nous avons pratiqué une urétéro-pyélographie ascendante, trois mois après l'opération, dans le service de notre maître, M. M. Chevassu.

Au cours de l'examen cystoscopique, on note sur la ligne médiane un sillon sagittal, une petite gouttière de 2 centimètres de long environ, dans la région du trigone, et au niveau de la barre inter-urétérale. Les deux orifices urétéraux présentent un aspect normal.

— L'urétéro-pyélographie droite donne une image analogue à celle antérieure à l'opération.

— A gauche, le bassinet reste hydronéphrotique, l'image de collet est retrouvée. Mais l'uretère lombaire et pelvien gauche ont un aspect normal. La dilatation notée sur les clichés précédents a disparu.

Les malformations utérines constatées chez cette malade répondent à la description de l'utérus didelphe telle qu'elle a été établie par les travaux d'Ombredanne et Martin, Quénu et Lesourd, Halban, Hofmeier, Piquand, Gouilloud, etc.

Elle correspond à une absence de fusion des deux canaux de Müller.

La bride vésico-rectale, que nous avons observée, est analogue à celle qu'ont signalée Secheyron, Piquand. C'est là une constatation peu fréquente.

Dans notre cas, il n'existait pas d'hématométrie, ainsi que le confirmait l'hystérogaphie. Les phénomènes douloureux, éprouvés surtout à gauche, à l'occasion des règles, paraissent liés à des lésions de pseudo-métrite hyperplasique, ce qui justifiait l'héli-hystérectomie gauche pratiquée.

L'intérêt de notre observation nous paraît surtout résider dans les constatations que nous avons pu faire au niveau de l'appareil urinaire.

Il n'existait pas, dans notre cas, de ces malformations complexes, urétérales, pyéliquies ou rénales, dont la coexistence avec l'utérus didelphe a été signalée par Rouffar et Delporte, Baecker, Jaboulay, Gouilloud.

Une malformation urinaire congénitale moins complexe est réalisée, chez notre malade, par l'existence d'une petite hydronéphrose gauche.

L'aspect cystoscopique mérite de retenir l'attention, car nous n'en avons pas trouvé mention dans la littérature.

La région du trigone et la barre inter-urétérale présentaient un petit sillon sagittal, sur la ligne médiane.

La dilatation de l'uretère lombaire gauche ne paraît pas tenir à une disposition congénitale, mais à une action directe ou indirecte du corps utérin gauche ou des annexes gauches. On connaît bien aujourd'hui, depuis les travaux de M. Chevassu, le retentissement sur le conduit pyélo-urétéral de diverses affections gynécologiques, utérines et annexielles et de la grossesse. Par contre, l'influence de pareilles malformations utérines n'a pas été signalée à notre connaissance. Le rapport de cause à effet nous paraît rendu très vraisemblable, dans notre observation, par la disparition presque complète de dilatation urétérale après l'intervention. Cette notion du retentissement urinaire des malformations génitales nous paraît être un facteur dont il convient de tenir compte dans la discussion des indications opératoires.

#### UN CAS DE TORSION INTRA-ABDOMINALE PURE DU GRAND ÉPIPLOON (TORSION PARTIELLE)

par

Alain Mouchet et Lucien Léger.

Nous avons eu récemment l'occasion d'opérer une torsion intra-abdominale partielle du grand épiploon. Ces torsions intra-abdominales pures sont à l'heure actuelle bien connues : si elles sont rares, elles ne sont cependant pas exceptionnelles, puisque tout dernièrement Jean-André Colas, dans sa thèse, pouvait en réunir 110 observations. Voici notre cas :

L'un de nous (Mouchet) est appelé le 21 avril, à 23 heures, à l'Hôpital Cochin, pour y examiner un homme de quarante-quatre ans, K... (Emile), qui vient d'être admis d'urgence pour un syndrome abdominal aigu.

Cet homme, jusque-là bien portant, a été pris, la veille au soir, de douleurs abdominales vagues qu'il met sur le compte d'une légère constipation. Il prit un laxatif qui n'amena aucun résultat. Durant la nuit, les douleurs s'accroissent progressivement, et le lendemain matin, tout en étant plus vives, elles se localisèrent à la région para-ombilicale droite. Il n'y eut ni vomissement, ni selle, ni émission de gaz.

Nous examinons cet homme qui se plaint toujours d'une douleur spontanée, persistante, dans le flanc droit et la région para-ombilicale droite. Il n'y a pas de nausées, la langue est humide. Mais au niveau de l'abdomen, on note une hyperesthésie cutanée très vive, maxima dans toute la moitié droite du ventre.

La palpation réveille une douleur vive, mais localisée à la zone para-ombilicale droite. Toute cette région est contracturée et ne se laisse pas déprimer.

Au-dessous de ce territoire, la partie basse de la fosse iliaque est un peu plus dépressible. L'hypocondre droit est le siège d'une défense très nette.

Le reste de l'abdomen est à peu près souple.

Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. La température est à 38°5; le pouls à 93, bien frappé.

Les antécédents de ce malade ne nous fournissent aucun éclaircissement. Il n'a jamais présenté de troubles gastriques ou hépatiques. Il aurait eu, il y a trois ans, un mal de Pott sous-occipital.

Ce malade a été envoyé à l'hôpital par son médecin, avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Ce diagnostic nous semble admissible, mais néanmoins nous émettons quelques restrictions en raison du siège élevé de la douleur et de l'absence de vomissements. On pense à la possibilité d'une perforation d'ulcère duodénal, bien que la lenteur de l'évolution (vingt-quatre heures) ne soit guère en faveur de cette hypothèse.

On intervient d'urgence sous anesthésie générale à l'éther (opérateur : Léger).



*L'épiploon infarci.*

Incision de Jalaguier. A l'ouverture du péritoine, on s'aperçoit que du liquide sanglant s'écoule, mais on pense que son origine est pariétale et on se porte d'emblée vers l'appendice qui est rétro-cæcal, en partie sous-séreux et semble peu malade. Néanmoins, on pratique rapidement une appendicectomie rétro-grade. L'absence de lésions appendiculaires macroscopiques nettes, jointe à l'existence de cet épanchement séro-hématique dans le péritoine, entraîne une exploration plus complète de l'abdomen. On agrandit l'incision vers le haut et aussitôt on voit une masse allongée, vaguement piriforme, faire saillie par la brèche pariétale. Cette masse irrégulière, mûriforme, est rouge violacé, infarctée. On s'aperçoit alors qu'il s'agit de la portion droite du grand épiploon qui a subi une torsion. Le pédicule, étroit, s'implante à 2 ou 3 centimètres du colon transverse, au voisinage de l'angle hépatique. La torsion très serrée s'est faite dans le sens des aiguilles d'une montre : elle comporte un tour complet.

Réssection de la masse tordue après hémostase du pédicule au-dessus de son implantation. On éponge les quelques cuillerées de liquide séro-hématique qui restent encore dans le ventre. On vérifie le reste du tablier épiploïque qu'on extériorise : l'épiploon est absolument normal, sans surcharge adipeuse, sans noyaux d'épiloïte.

Fermeture de la paroi en un plan aux crins couplés en 8.

Le malade sort guéri le 8 mai.

Examen de la pièce. — Fragment d'épiploon long de 11 centimètres, large de

6 centimètres, au niveau de sa plus grande largeur. A l'examen histologique (docteur Perrot) : infarctus hémorragique avec dilatation des vaisseaux dont la paroi est restée normale.

Nous voudrions souligner quelques points qui nous semblent comporter un certain intérêt.

Il s'est agi dans notre cas d'une torsion intra-abdominale pure du grand épiploon : ce sujet était indemne de toute hernie. On sait d'ailleurs, à l'heure actuelle, la fréquence des torsions sans hernie coexistante.

On a invoqué comme cause prédisposante à la torsion, l'épiploïte ; nous n'en avons pas trouvé trace chez notre malade : la cavité abdominale était libre de toute adhérence, l'appendice était sain. L'épiploon était par ailleurs normal, sans surcharge graisseuse, sans fenestration. Il semble donc que la torsion a été le premier phénomène en date et que l'épiploon était sain et libre avant de se tordre.

Au point de vue clinique, nous retiendrons : l'acuité progressivement croissante de la douleur, l'absence de vomissements, la parésie intestinale, l'élévation thermique. Nous insisterons sur l'hyperesthésie cutanée qui a été signalée dans des observations récentes (Bazy, Calvet, Redon et Mialaret), mais qui semble rarement constatée, sur le siège élevé de la douleur (région péri-ombilicale droite et hypocondre droit), sur la contracture qui était très nette.

Le diagnostic était particulièrement difficile : il est des cas où la palpation permet de percevoir une tuméfaction intra-abdominale. Les auteurs insistent sur les caractères de cette masse qui s'est constituée rapidement, dont le volume est plus ou moins considérable, qui est allongée verticalement et légèrement mobilisable. Rien de semblable, nous ne saurions nous en étonner, dans notre observation : la masse épiploïque tordue était de petit volume, et la défense pariétale interdisait tout espoir de sentir une tuméfaction intra-abdominale.

Nous avons hésité entre les diagnostics d'appendicite et de perforation d'ulcère duodénal, sans être d'ailleurs pleinement satisfaits par l'une ou l'autre hypothèse.

A l'ouverture, l'issue de sérosité hématique et la constatation d'un appendice simplement un peu congestionné nous ont amené à prolonger l'incision d'exploration vers le haut, ce qui nous a conduits directement sur la portion tordue du grand épiploon.

Nous avons lié l'épiploon en tissu sain au-dessus du foyer de torsion, comme il est logique de le faire.

#### **PNEUMOTHORAX PAR OUVERTURE DANS LA PLÈVRE D'UN INFARCTUS PULMONAIRE CHEZ UNE CARDIAQUE**

par

**A. Guggenheim.**

Depuis la première description d'Itard, nos connaissances sur l'étiologie des pneumothorax spontanés se sont peu à peu précisées et il est admis par tous que la tuberculose pulmonaire est la cause à peu près constante de cet accident. L'expérimentation a montré qu'une simple

augmentation de pression, fût-elle très forte, ne suffit en général pas à causer une déchirure de la plèvre s'il n'existe pas une lésion préalable. Les pneumothorax que l'on a signalés à l'occasion de la toux, notamment dans les quintes de coqueluche (Liebmann et Schinz) ou au cours de l'accouchement (Pierraccini), supposent probablement le plus souvent une lésion tuberculeuse limitée et latente; il en est de même des pneumothorax d'effort que Gaillard appelait « le pneumothorax des conscrits ». Suivant les auteurs, la tuberculose intervient dans l'apparition du pneumothorax dans 70 à 95 % des cas.

Il existe pourtant des pneumothorax spontanés non tuberculeux, mais ils sont rares et les documents anatomiques sont souvent insuffisants pour affirmer que la tuberculose n'est pas en cause.

La rupture d'une vésicule emphysémateuse sous-pleurale paraît plus rare que ne le pensaient les anciens auteurs. L'ouverture dans la plèvre d'un kyste congénital du poumon a été signalée par Schmincke et par Symes et Thomson.

La perforation spontanée dans la plèvre d'un abcès pulmonaire est considérée par Kourilsky comme une éventualité rare. Diverses observations en ont pourtant été signalées (Eggers, Picot, Bonnamour et Grandmaison). Des foyers broncho-pneumoniques sous-pleuraux peuvent, au cours de diverses infections, se développer et perforer la plèvre. On en a signalé au cours de la grippe (Kundrat), de la fièvre typhoïde (Musy, Hayet, Cesarini), dans les broncho-pneumonies infantiles (Barrier). Hofbauer d'une part, Brulé, Huguenin, Hillemand et Gilbrin ont publié des observations de pneumothorax au cours de pneumokonioses.

Le cancer du poumon a été signalé comme l'origine possible d'un pneumothorax : Saltzmann en a observé un cas sans qu'il fût possible à l'autopsie de reconnaître l'endroit de la perforation. De même Kottler a publié une observation de pneumothorax spontanée au cours d'une lymphogranulomatose thoracique.

Les infarctus du poumon peuvent également être une cause de pneumothorax. Mais ces faits sont si rares que nous n'avons pu en trouver qu'une observation, celle de Hayashi. Cette rareté nous engage à publier l'observation suivante recueillie dans le service du docteur May et dans laquelle l'examen anatomo-pathologique met nettement en évidence l'ouverture dans la plèvre d'un infarctus pulmonaire.

Il s'agit d'une malade de trente-sept ans, qui entre dans le service pour une fatigue croissante apparue depuis une dizaine de jours environ, ainsi que pour un œdème des membres inférieurs et une augmentation de volume progressive de l'abdomen.

Tous ces signes sont apparus assez brusquement et ont augmenté progressivement d'intensité.

En outre, depuis quelques jours est apparue une dyspnée assez marquée obligeant la malade à s'asseoir dans son lit.

Le soir de son entrée a eu lieu un épisode aigu de dyspnée paroxystique, ayant fait appeler l'interne de garde qui pratiqua une saignée de 100 centimètres cubes.

#### L'EXAMEN MONTRÉ :

**Abdomen.** — Assez volumineux, distendu. La peau est flasque et non tendue. Il existe une légère circulation collatérale.

**Les membres inférieurs** sont le siège d'un œdème assez peu marqué ayant, selon les dires de la malade, diminué depuis son entrée à l'hôpital, localisé aux

chevilles et à la face dorsale du pied. C'est un œdème rosé, mou, indolore, gardant bien le godet.

Le faciès est terreux, les traits tirés, le nez pincé, les yeux larmoyants. La voix est cassée et faible. Légère varicosité des pommettes.

*Poumon gauche.* — Sonorité normale, ainsi qu'un murmure vésiculaire normalement transmis.

*Poumon droit.* — En avant, un syndrome de pneumothorax avec tympanisme net et à tonalité assez élevée, syndrome amphoro-métallique. Souffle



*Aspect histologique des lésions.*

*a*, artère oblitérée ; *b*, infarctus nécrotique ; *c*, perforation.

amphorique. Timbre métallique de la toux et de la voix. Tintement métallique typique.

En arrière existe un syndrome pleurétique net, matité à la base droite. Abolition du murmure vésiculaire. Il n'y a pas de succussion hippocratique. La ponction exploratrice de la plèvre droite ramène un liquide séreux assez fortement coloré en jaune.

*Le foie* est difficile à palper à cause du météorisme. Il semble un peu gros et assez douloureux.

Pas de signe neurologique anormal.

*Cœur* : Légère tachycardie sans arythmie. Il n'existe aucun souffle mitral



ou aortique. Cependant les bruits sont légèrement assourdis et la matité cardiaque légèrement augmentée débordant d'un travers d'un doigt environ le bord droit du sternum.

La température, depuis l'entrée de la malade, a été constamment au-dessus de la normale, ayant atteint 38°6 et n'étant jamais descendue au-dessous de 37°5.

Les urines ne contiennent pas de sucre, mais sont légèrement albumineuses. Il y a une oligurie assez marquée, la diurèse quotidienne ne dépassant pas 250 à 270 centimètres cubes.

Examen du liquide pleural : Albumine : 40,1 %. Prédominance de lymphocytes. Leucocytes polynucléaires : 25 % environ. Grandes cellules et placards et assez nombreux globules rouges.

*Autopsie.* — A l'ouverture du thorax, il existe un pneumothorax complet à droite. Des adhérences en ficelles sont facilement enlevées. A la base, cependant, il est impossible de séparer le poumon de l'hémi-diaphragme.

Le *poumon droit* présente en son milieu une zone de la largeur d'une pièce de 2 francs, violacée, épaissie, dure, correspondant à un infarctus hémorragique. Sur la face antérieure du poumon, il existe un foyer sous-jacent de la grandeur d'une noix, contenant des masses molles nécrotiques jaunâtres. Au milieu de ce foyer, une petite perforation de la plèvre de la largeur d'une lentille. Les deux foyers pulmonaires sont de forme triangulaire.

*Cœur.* — Péricarde, myocarde et endocarde normaux. La taille du cœur est peu augmentée. Quelques plaques d'athérome à l'origine des artères coronaires.

*Aorte*, athéromateuse. Foie, rate, reins, estomac, intestin, normaux.

*Examen microscopique.* — Il existe un foyer nécrotique composé de nombreux globules rouges et de peu de globules blancs (en particulier de leucocytes). Le foyer, qui est sous-pleural, est entouré d'un rempart assez mince de leucocytes. La plèvre est hémorragique et, à un endroit, interrompue. A la limite de cette déchirure, la plèvre est enroulée. A la pointe de l'infarctus, vers le tissu pulmonaire normal, se trouve une petite artère entièrement obliterée.

En résumé, on peut constater qu'il s'agit dans notre cas d'un pneumothorax spontané dû à la perforation d'un infarctus hémorragique et nécrotique du poumon. L'absence de gros signes inflammatoires prouve l'absence d'une infection secondaire. Il est probable que l'embolie a été causée par un thrombus pariétal du cœur en état d'asystolie.

#### BIBLIOGRAPHIE

- JTARD : *Dissertation sur le Pneumothorax*. Paris, 1803.  
FISCHER-WASELS : *Zeitschr. f. klin. Med.*, 95, 1922.  
GAILLARD : *Gazette des Hôp.*, 1905.  
SCHMIDKE : *Beitr. path. Anat.*, 80, 1928.  
SYMES-THOMSON : *Lancet*, 219, 1930, 11-15.  
LIEBMANN et SCHINZ : *Med. Gesellschaft*, 32, 1920.  
SIEMS : *Muench. med. Wochenschr.*, 41, 1930.  
COURCOUX et LEREBOLLET : *Presse méd.*, mars 1930.  
EGGERS : *Arch. of Surg.*, avril 1928.  
BONNAMOURE et GRANDMAISON : *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, novembre 1925.  
SALZMANN : *Tinska läkaresällskapets handl.*, 69, 1927.  
BRULÉ-HUGUENIN-HILLEMANT et GILBRIN : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, août 1933, n° 11.  
KOTTLER : *Zeitschr. f. Tuberc.*, 58.  
KOURILSKY : « Les abcès du poumon. » (Thèse de Paris, 1927.)  
MUSY : Thèse de Paris, 1899-1900.  
CÉSARINI : Thèse de Lyon, 1920.  
HAYASHI : *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, 16, 1924.  
HAYAT : *La Tunisie méd.*, VII-VIII, 1932.

NOTE SUR LES CLOISONS ETHMOÏDALES DU FŒTUS  
DE SEPT MOIS ET A TERME

par

G.-E. Jayle.

L'étude des cavités ethmoïdales du fœtus montre l'existence de cloisons, les *cloisons ethmoïdales* qui divisent les masses latérales en un certain nombre de cavités séparées les unes des autres : les *cavums ethmoïdaux*.

Nous avons étudié les cloisons chez 5 fœtus de sept mois et chez 35 fœtus à terme.

**FŒTUS DE SEPT MOIS.** — Chez le fœtus de sept mois, l'ethmoïde comprenait dans tous les cas examinés trois cornets : le cornet moyen, le cornet supérieur et le cornet de Santorini, donc trois *cavums ethmoïdaux* principaux : *cavum* moyen, supérieur et de Santorini.

Il existait entre chacun des trois *cavums* deux cloisons orientées parallèlement : l'une *antérieure*, l'autre *postérieure*. Ces deux cloisons étaient orientées de telle façon qu'elles possèdent une face externe regardant en bas et en avant, et une face interne regardant dans l'autre sens.

A l'intérieur du *cavum* moyen existent deux nouvelles cloisons, la *cloison bulbaire* et la *cloison unciforme*.

La *cloison bulbaire* a la forme d'un segment d'ovoïde plaqué dans l'angle que fait la paroi ethmoïdale externe avec la *cloison antérieure*. Elle se soude incomplètement à cette *cloison*, laissant libre une fente qui est l'ébauche du méat bulbaire. Elle regarde par sa face antérieure en avant et en dedans.

La *cloison unciforme* a la forme d'une lame antéro-postérieure tendue entre la *cloison bulbaire* et la paroi ethmoïdale antérieure. Une fente tend à s'invaginer sous elle, le long de son bord bulbaire, qui marque l'ébauche du méat unciforme.

**FŒTUS A TERME.** — Sur le fœtus à terme, les constatations sont plus intéressantes. D'une façon générale les cloisons s'amincissent, les fentes méatiques se développent et les cavités ethmoïdales tendent à acquérir le type qu'elles auront chez l'adulte.

*Cloison ethmoïdale antérieure.* — La *cloison ethmoïdale antérieure* est très bien développée dans tous les cas. Elle s'est amincie considérablement.

Elle apparaît comme une lame osseuse triangulaire à base supérieure, à sommet inférieur et concave du haut en bas et d'avant en arrière. Elle est tendue entre les parois ethmoïdales externe et interne et présente deux faces, l'une antéro-externe, l'autre postéro-interne et trois bords supérieur externe et interne. La face antéro-externe regarde non seulement en avant et en dehors, mais aussi en bas, surtout vers son extrémité postérieure. Elle est donc très obliquement dirigée par rapport au plan frontal, et ceci d'une manière variable selon le développement de la *cloison postérieure*.

Si celle-ci est bien développée, les deux bords de la *cloison antérieure*

tendent à rester sur le même plan et la face antérieure regarde peu en dehors. Si au contraire elle est peu développée, le bord externe de la cloison antérieure s'insère beaucoup plus en arrière que le bord interne, et la cloison regarde nettement en dehors.

Tout se passe en somme comme s'il existait un balancement entre les deux cloisons, la première tendant à repousser l'autre en arrière et en dedans.

Les bords externe et interne sont dessinés en fonction de ce balancement, mais le bord externe reste cependant toujours sur un plan postérieur par rapport au bord interne. Le premier s'insère sur la paroi ethmoïdale externe, le second sur la paroi ethmoïdale interne dans sa partie supérieure, puis dans sa partie inférieure sur la queue du cornet moyen.

*Cloison ethmoïdale postérieure.* — La cloison postérieure n'existait à l'état complet que dans 8 cas sur 35. Elle se présentait alors comme une lame parallèle à la cloison antérieure, mais de dimensions moindres.

Dans les autres cas (17), deux alternatives se présentent :

1° 2 fois, la cloison n'existe pour ainsi dire pas, le cavum de Santorini, dont elle constitue la paroi antérieure, étant réduit à une fente très peu développée.

2° 15 fois, la cloison existe, mais n'atteint pas la paroi ethmoïdale externe. Son insertion sur cette face a été refoulée en dedans, par le cavum supérieur. Elle se trouve ainsi réduite à une lame étroite même en dedans sur la paroi ethmoïdale interne, et en dehors sur la paroi du cavum supérieur.

*Cloisons bullaire et unciforme.* — La cloison bullaire occupe toujours l'angle postéro-externe du cavum moyen. Elle est bien différenciée et ne présente aucune solution de continuité. Les cellules qui se développent à l'intérieur du cavum bullaire ne la boursoufflent pas. Son bord postéro-interne présente un orifice situé le long de la cloison antérieure et ouvert dans le cavum moyen.

La cloison unciforme est tendue d'avant en arrière entre la cloison bullaire et la paroi ethmoïdale extérieure ; elle est poursuivie en bas par l'apophyse unciforme. Dans la portion supérieure, elle s'insère en arrière sur la bulle, plus bas une fente la sépare de la cloison bullaire, marquant l'ouverture du cavum unciforme dans le cavum moyen.

En conclusion : l'ethmoïde du fœtus, à neuf et à sept mois, est divisé en trois cavums par deux lames transversales, les cloisons ethmoïdales antérieure et postérieure, au moins dans les cas étudiés. Ces cloisons ne présentent pas de solution de continuité.

Dans le cavum moyen se sont individualisées deux autres cloisons que l'on peut désigner comme secondaires par rapport aux autres principales : la cloison bullaire et la cloison unciforme. Elles ne présentent pas de solution de continuité, si ce n'est les orifices des cavums unciforme et bulbaire qu'elles limitent. Elles subdivisent le cavum moyen en trois portions :

en dedans, le cavum moyen proprement dit ;

en dehors, le cavum unciforme en avant, bulbaire en arrière.

Cette disposition concorde dans ses grandes lignes avec les conclusions de Mouret, qui décrivait chez l'adulte, sous le nom de racines cloisonnantes des cornets, les lames que nous venons de décrire, mais que Rouvière et Ramadier n'ont pas retrouvées chez l'adulte dans leurs recherches.

NOTE SUR LES FAITS ANATOMO-CLINIQUES  
CONCERNANT LES CENTRES CORTICO-OCULOGYRES

par

G.-E. Jayle.

Tous les auteurs classiques et beaucoup d'auteurs modernes admettent qu'il existe dans le cortex des centres oculogyres.

Ces centres auraient pour rôle de commander aux mouvements conjugués des globes oculaires et seraient au nombre de deux :

1° Un centre frontal ou moteur siégeant dans la région du pied de la deuxième circonvolution frontale.

2° Un centre occipital, sensorio-moteur, situé dans la région occipitale.

L'existence d'un troisième centre, au niveau du pli courbe, a été admise également.

Chacun des centres aurait un rôle analogue : diriger le regard du côté opposé dans le plan horizontal, et en haut et en bas dans le plan vertical. Toutefois le centre antérieur serait moteur volontaire, les autres réflexes.

Ces notions, schématisées ici à l'extrême, sont dues à Grasset et à Landouzy. Longtemps admises sans contestation, elles sont aujourd'hui très discutées et des critiques justifiées ont été élevées contre elles. C'est ainsi qu'en 1924 déjà Velter pouvait s'élever contre la conception des nerfs oculogyres.

Plus récemment, Muskens, dans un ouvrage qui est un véritable monument bibliographique, et dont les conclusions s'appuient à la fois sur des expériences échelonnées sur plusieurs dizaines d'années et sur des faits cliniques très étudiés, a repris la question dans son ensemble et l'a transportée sur un plan nouveau, en intégrant les mouvements oculaires dans le cadre des mouvements de manège.

Le travail de Muskens nécessiterait de larges développements et appelle peut-être certaines restrictions. Mais il dépasse la limite du champ que nous voulons parcourir aujourd'hui et nous ne ferons que le rappeler.

Le but de cette communication est seulement de montrer que les faits de base, fondations sur lesquelles a été construite la théorie des centres corticaux oculogyres, sont très insuffisants.

Ces faits sont de trois ordres : des faits anatomo-cliniques, des faits physiologiques, des faits cliniques. Nous étudierons seulement les premiers qui sont, de tous, les plus importants, et forment la clef de voûte du problème, tous les auteurs n'ayant jamais songé qu'à les étayer et à les renforcer par les autres. Pour simplifier la question, il faut diviser les protocoles anatomo-cliniques en deux groupes :

1° Ceux qui furent publiés avant 1879, c'est-à-dire ceux sur lesquels Grasset et Landouzy ont appuyé leurs mémoires : ce sont les faits anciens.

2° Ceux qui furent publiés ensuite, faits récents.

*Faits anciens.* — Les faits collationnés par Grasset et Landouzy sont de deux ordres :

en premier lieu, quelques faits personnels : 2 pour Grasset et 1 pour Landouzy ;

en second lieu, des faits rapportés par d'autres auteurs et que l'on trouve cités dans les thèses de Prévost, Landouzy et Clozel de Boyer; dans les mémoires de Charcot et Pitres sur les localisations cérébrales, et dans les bulletins de la Société anatomique de l'époque, Grasset rapporte 115 faits ainsi recueillis.

L'abondance des seconds rapprochée de la rareté des premiers montre que les mémoires de Grasset et de Landouzy, dont la portée fut si grande qu'ils sont encore partout et universellement cités, sont une œuvre presque entièrement spéculative. Le grand mérite de cette œuvre fut, non pas de localiser les centres corticaux, mais de définir le sens de la déviation oculaire dans une lésion hémisphérique. Ce point de vue, qui était celui de divers auteurs et le seul sur lequel il n'aient fait d'expresses réserves, a été complètement oublié.

Nous avons repris dans leur texte original l'étude détaillée de tous les faits rapportés par Grasset et Landouzy. Nous ne voulons pas les énumérer successivement et rapporterons seulement nos conclusions. Celles-ci sont formelles : aucun des cas publiés, soit par suite de son contexte clinique, soit par suite du manque de précisions anatomiques, ne peut être considéré aujourd'hui comme ayant la valeur d'une preuve.

D'autre part, on trouve dans les travaux de la même époque (thèse de Boyer, mémoire de Charcot et Pitres) des observations anatomo-cliniques qui montrent l'existence des lésions analogues à celles qu'ont rapportées Grasset et Landouzy, mais qui n'ont pas entraîné de phénomènes oculomoteurs.

*Faits récents.* — Les faits récents doivent être divisés en plusieurs groupes :

- faits concernant la déviation conjuguée;
- faits concernant le mouvement vertical;
- faits concernant les paralysies dissociées volontaires du mouvement oculaire;
- faits concernant l'exclusion de certaines portions du cortex sur le mouvement oculaire;
- faits concernant l'exclusion de tout un hémisphère sur ce même mouvement.

Les faits concernant la déviation conjuguée confirment ce que nous avons dit précédemment à propos des travaux de Grasset et Landouzy. Le travail de Gaussel en 1907, qui remanie un peu la topographie des centres, n'apporte pas de preuves formelles. Les faits parus depuis lors ne modifient pas non plus la question.

Pour le mouvement vertical, les constatations sont encore plus troublantes. Ayala, lors du Congrès d'O.-N. de 1930, faisait remarquer qu'il ne connaissait aucun cas de paralysie du regard vertical dans lequel le cortex ait été atteint. Depuis lors aucune observation n'a été publiée à notre connaissance. Ce fait doit être mis en valeur. Aucune théorie ne l'a expliqué. Il marque l'incertitude de nos connaissances sur le rôle cortical dans les mouvements oculaires.

L'existence de paralysies dissociées volontaires des mouvements oculaires semble plaider en faveur des centres volontaires corticaux du mouvement des yeux dans la région pré-frontale. La destruction de ces centres supprimerait le mouvement volontaire, alors que les mouvements automatiques seraient conservés. Ici encore les faits ne nous semblent

pas prouver le bien fondé d'une théorie anatomique. Les cas de lésion corticale cités par Alajouanine et Thurel, dans leur mémoire de la *Revue de Neurologie*, n'entraînent pas la conviction. Leur grande rareté est surprenante. Il s'agit par ailleurs d'observations anciennes qui n'offrent peut-être pas toutes les garanties nécessaires. Nous en avons repris l'étude et celle-ci nous conduit à une conclusion négative. Il est en outre tout à fait remarquable de constater que dans la plupart des cas, c'est le mouvement vertical, dont nous venons de voir qu'il n'a pas de représentation corticale, et non pas le mouvement latéral, qui est touché. Il y a là une contradiction qui n'est pas en faveur d'une localisation au cortex.

Des faits récents concernant l'exclusion limitée d'une portion d'hémisphère semblent prouver que le lobe frontal a un certain rôle dans le mouvement oculaire, mais ce rôle ne serait pas un rôle moteur volontaire. Le cortex frontal agirait sur le mouvement oculaire par l'intermédiaire des centres corticulaires et supra-corticulaires. Encore ce point est-il loin d'être confirmé. Les conclusions de tous les auteurs sont discordantes.

Les cas anatomo-cliniques concernant les lésions du pli courbe, ou de la région immédiatement voisine, semblent permettre des conclusions un peu plus fermes et semblent prouver d'une manière assez formelle l'existence en ce point d'un centre qui commanderait au nystagmus optique du côté opposé (Stenvers-Van Bogaert).

L'extirpation totale d'un hémisphère, à l'exclusion des noyaux gris centraux, a été récemment pratiquée chez trois malades par Dandy. Cette extirpation a la valeur d'une expérience physiologique humaine. Elle n'a provoqué dans aucun des trois cas — et l'un des malades a survécu deux ans et deux mois — de troubles oculogyres.

En conclusion, la théorie classique des centres oculogyres est fautive. Elle ne peut être conservée même avec des réserves. La question du mouvement oculaire, du point de vue anatomique, comme du point de vue physiologique, doit être reprise sur des bases nouvelles.

20

on

te

r-

t-

et

à

le

é-

y

u

i-

e

a-

c-

nt

s-

e,

l-

-

s

s

e

e

u

.

-

e